Frauen-Klinik der Universität Zürich

Direktor: Herr ***Prof. Dr. Th. Wyder.***

Ueber

Herzleiden und Schwangerschaft.

Nach Beobachtungen der Zürcher Frauenklinik.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

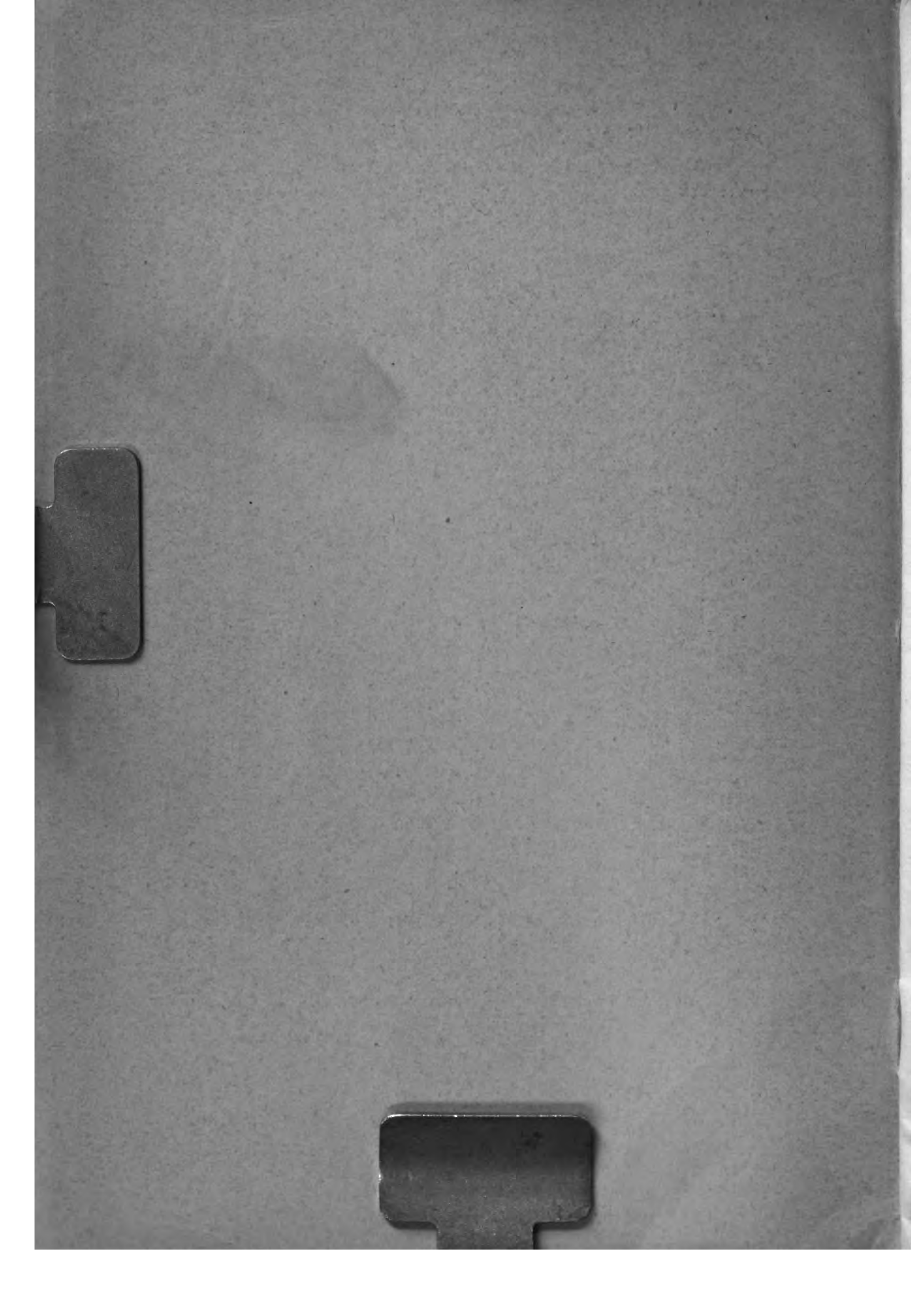
UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von

Emil Schlittler, *prakt. Arzt aus Schwanden.*

Genehmigt auf Antrag von Herrn **Prof. Dr. Th. Wyder.**

ZÜRICH o o o o o 1907
Buchdruckerei W. Steffen



Aus der Frauen-Klinik der Universität Zürich
Direktor: Herr ***Prof. Dr. Th. Wyder.***

Ueber

Herzleiden und Schwangerschaft.

Nach Beobachtungen der Zürcher Frauenklinik.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von

Emil Schlittler, *prakt. Arzt aus Schwanden.*

Genehmigt auf Antrag von Herrn **Prof. Dr. Th. Wyder.**

ZÜRICH o o o o o 1907
Buchdruckerei W. Steffen



Ueber Herzleiden und Schwangerschaft.

Nach Beobachtungen der Zürcher Frauenklinik.

Schon im Anfang des letzten Jahrhunderts beschäftigte man sich mit dem Verhalten des Herzens bei Schwangeren; Larcher (Paris) veröffentlichte 1826 die ersten Angaben über Massenzunahme des Herzens in der Schwangerschaft. Er stellte durch Schätzungen an den Herzen von 130 Schwangern und Wöchnerinnen, die von 1826—27 in der Pariser Maternité zur Obduktion kamen, fest, dass namentlich der linke Ventrikel zunehme, und zwar solle diese Zunahme 1/4—1/3 der normalen Wanddicke betragen und das Maximum am Ende der Gravidität erreichen. Die Rückbildung verlaufe parallel mit der des Uterus.

Larchers Angaben prüfte Ducrest (anatomisch) und konnte sie an 97 Wöchnerinnen bestätigen, während dann Duroziez auch klinisch diese Hypertrophie nachwies. Er kam durch Perkussion zu überraschend genauen Resultaten: am 1. Tage des Wochenbettes sei der linke Ventrikel bereits wieder zurückgebildet, dann käme es unter der Laktation wieder zu einer Zunahme, die bei Stillenden während der ganzen Laktationsperiode bestehen bleibe, bei Nicht-Stillenden am 5. bis 10. Tage völlig verschwunden sei.

Ebenfalls klinisch trat dann der Frage näher Gerhardt. Auch er fand besonders gegen Ende der Schwangerschaft ähnlich Duroziez eine Vergrösserung der Herzdämpfung, und zwar vor allem nach unten, führte jedoch diese Dämpfung nicht auf Herzvergrösserung, sondern auf Appression des Herzens an die vordere Thoraxwand zurück. Durch die aufwärts drängende Kuppe des Diaphragmas werde das Herz nach vorn und links gedrängt, werde unter Zurückweichen der Lungenränder an die vordere Brustwand angedrückt, darum werde auch nach der Entbindung eine Verkleinerung der Dämpfungsgrenze beobachtet.

Auf Grund dieser Beobachtung verneint Gerhardt jede Massenzunahme.

Während man nun in Frankreich die Sache ruhen liess und die Hypertrophie als ganz sicher bestehend annahm, trat man in Deutschland wiederholt der Frage näher; es haben sich damit beschäftigt: Fritsch, Müller, Winkel, Löhlein, Engel, Beneke, Cohnstein, Mac Donald, Curbelo, Engström u. a.

Löhlein fand durch Wägung der Herzen von 9 an Uterusruptur verstorbenen Schwangeren als Mittelzahl 245 gr. und fand diese übereinstimmend mit den mittleren Gewichten, die Clendinning für gesunde Frauen zwischen dem 20. und 60. Jahre angibt; er verneint jede Hypertrophie. Nun hat aber Clendinning selbst konstatiert, dass das Herzgewicht mit dem Alter zunimmt, so dass also dessen Mittelzahl wohl nicht genau entspricht Frauen gegenüber, die alle im 2. bis 3. Dezennium sich befinden, während Clendinnings Material Vertreter des 2. bis 6. Dezenniums umfasste.

Fritsch scheinen die Herzen der Wöchnerinnen bei Sektionen stets etwas vergrössert zu sein, Cohnstein kommt auf Grund von Schätzungen an der Leiche zu dem Schlusse, dass bei gesunden Schwangeren eine Hypertrophie die Regel sei.

Mac Donald fand in 2 Fällen bei sonst gesunden Puerperen vermehrtes Herzgewicht und vermehrte Wanddicke des linken Ventrikels, auch Engel erhielt durch Wägungen an 4 Wöchnerinnen im Mittel ein vermehrtes Herzgewicht. Wägungen von Curbelo sprechen gegen, Untersuchungen Müllers und Engströms für eine Hypertrophie.

Winkel äussert sich dahin, dass sich das Herz den an dasselbe gestellten höhern Anforderungen akkomodieren, eine physiologische Hypertrophie erfahren müsse. Es spreche dafür nicht bloss die Hypertrophie anderer Organe (Leber, Nieren, Schilddrüse), sondern auch die Tatsache, dass in der letzten Zeit der Schwangerschaft der Puls im Stehen und Liegen sich ändere, nicht mehr quantitativ sich gleich bleibe, wie es beim normalen, nicht hypertrophischen Herzen der Fall ist.

Dreysel gelangt an Hand von 67 Sektionen aus dem Münchner pathologischen Institut zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Es haben Schwangere und Wöchnerinnen im allgemeinen ein etwas höheres Herzgewicht als die übrige weibliche Bevölkerung; es ist also bei ihnen eine Herzhypertrophie wenigstens geringen Grades die Regel. Von einer Massenzunahme, wie sie Larcher angibt, (1/4—1/3), kann aber keine Rede sein; die Hypertrophie hält sich im Gegenteil durchaus innerhalb physiologischer Grenzen, und es ist ja auch von vornherein kaum denkbar, dass während der Schwangerschaft und des Wochenbettes, die als vollkommen physiologische Zustände anzusehen sind, das Herz regelmässig eine Zunahme erfahren sollte, die man als pathologisch bezeichnen müsste.

2. Es beruht die Gewichtszunahme auf einer exzentrischen Hypertrophie beider Ventrikel, wobei jedoch die Massenzunahme des linken Ventrikels jene des rechten überragt. Die Gewichtszunahme beträgt für 1 kg Körpergewicht etwa 0,44 gr Herzgewicht, oder 8,8 %.

3. Die Massenzunahme des Herzens während der Schwangerschaft ist eine der Massenzunahme des mütterlichen Körpers proportionale.

4. Die Hypertrophie findet sich vor allem bei jugendlichen und wohlgenährten, kräftigen Personen, ohne dass dadurch der Einfluss des Alters und Körpergewichts aufgehoben wäre.

5. Die Hypertrophie nimmt mit der Dauer der Schwangerschaft zu, erreicht ihr Maximum am Ende derselben, nimmt im Wochenbett ab, anfangs rascher, später langsamer.

6. Die Ausstossung der Frucht, sowie die beginnende Laktation sind gekennzeichnet durch eine plötzliche Ab- resp. Zunahme in der Masse beider Ventrikel, während ein solcher Einfluss auf die Weite der Höhlen nicht zu erkennen ist.

Gestützt auf diese Untersuchungen, die gegenüber allen frühern mit Ausnahme derjenigen Müllers (der auch durch Wägungen und Messungen an einer grossen Anzahl herzkranker Schwangeren zur Annahme einer Hypertrophie kam), den An-

spruch auf ein grosses Material und zurverlässige Untersuchungsmethoden (Wägungen und Messungen an der frischen Leiche) machen können, dürfen wir wohl annehmen, dass eine Zunahme des Herzens die Regel ist; welches sind nun ihre Ursachen?

Die Ansichten der verschiedenen Forscher sind darüber ebenso sehr geteilt wie über die Hypertrophie; es stehen sich namentlich die beiden Ansichten gegenüber, ob die vermehrten Widerstände, die das Herz zur Hypertrophie veranlassen, entstehen durch Einschaltung des Placentarkreislaufes oder durch vermehrte Blutfülle.

Der ersteren Ansicht huldigt Spiegelberg, zum Teil auch Larcher. Nach ihnen muss das Herz hypertrophieren, weil durch die Einschaltung des Placentarkreislaufs die Widerstände vermehrt werden. Nach der Geburt tritt plötzlich ein Sinken des arteriellen Drucks ein, wodurch der venöse Druck erhöht wird, um so mehr, als noch eine relativ vermehrte Blutmenge besteht. Das Blut staut sich also im venösen System, und dieser vermehrte Druck im Venensystem zugleich mit dem Herabsteigen des Zwerchfells (nach Ausstossung der Frucht und Verkleinerung der Bauchhöhle) treiben das venöse Blut dem rechten Herzen und der Lunge zu und vermehren die Arbeit des ersteren.

Dem gegenüber wies nun Fritsch experimentell nach, dass eine Verbreiterung eines Stromgebietes bei unveränderter Ein- und Ausflussöffnung die Strömungswiderstände vermindert, es müsste also durch die Einschaltung des Placentarkreislaufs die Herzarbeit eine Verminderung und Erleichterung erfahren; dem widersprechen aber alle praktischen Erfahrungen. Nach Fritsch soll unmittelbar nach Ausstossung der Frucht durch Sinken des abdominellen Drucks eine Ueberfüllung der abdominellen Gefässe eintreten, die zur Folge hat, dass der rechte Ventrikel zu wenig Blut erhält und damit aus diesem zu wenig Blut in die Lungen gelangt, wodurch wiederum die Atmung leidet, Sauerstoffmangel entsteht, der seinerseits die Herzkraft wieder ungünstig beeinflusst, kurzum ein Circulus vitiosus sich bildet.

Dieser erhöhten Arbeitsleistung durch Einschaltung des Placentarkreislaufs entspricht, wie wir oben aus den Untersuchungen Dreysels ersehen, eine Hypertrophie des linken Ven-

trikels, nicht aber eine solche des rechten und eine Dilatation der Höhlen. Diese führen uns notwendig zur Annahme eines erschwerten Lungenkreislaufes (durch Hochstand des Zwerchfells) und einer vermehrten Blutfülle, Graviditätsplethora, wie eine solche z. B. Heissler an trächtigen Schafen nachgewiesen hat durch Bestimmung der Gesamtblutmenge.

Eine besondere Ansicht über die Ursachen der Hypertrophie äussert Raynaud; er behauptet, dass die Aorta durch den schwangeren Uterus komprimiert werde, sowie die Artt. iliacae, und so komme es zu einer erhöhten Aortenspannung. Dem gegenüber muss aber betont werden, dass bei grossen Abdominaltumoren, wo dieselbe Kompression statt hat, eine derart entstandene Hypertrophie sich nicht nachweisen lässt.

Neben diesen mechanischen Momenten ist die Beeinflussung der Psyche sicherlich auch von Bedeutung für die Tätigkeit des Herzens; dieselbe zeigt sich am deutlichsten bei dem Geburtsakte, wo die heftigen Schmerzen reflektorisch eine Beschleunigung des Pulses um 10—20 Schläge zur Folge haben.

All diesen vermehrten Ansprüchen soll nun das Herz der Schwangeren gerecht werden, und wenn es dies vermag, so liegt der Grund dazu einzig und allein in seinem grossen Anpassungsvermögen; aber auch dann noch treten auch beim gesunden Herzen oft Erscheinungen auf, welche die erhöhte Inanspruchnahme des Herzens beweisen, wie Herzklopfen, leichte Oedeme, Varicen etc.

Wenn sich also beim gesunden Herzen oft Stauungserscheinungen zeigen, um wie viel mehr werden sich solche geltend machen beim erkrankten Organe. Auf diese sei mir gestattet, etwas näher einzutreten an Hand einer grössern Anzahl von Fällen, die in den Jahren 1902—1907 an der zürcher. Frauenklinik zur Beobachtung kamen.

Rosenmund veröffentlichte im Jahr 1902 die in den Jahren 1881—1901 auf der Zürcher Frauenklinik beobachteten Fälle von Herzfehlern bei Schwangeren; er fand deren 51 auf zirka 12000 Geburten, d. h. etwa 0,4 Prozent, während z. B. Fellner an der Schautaschen Klinik nach den betreffenden Geburtsbögen auf 30613 Geburten 94 mal einen Herzfehler notiert fand,

also in 0,37 Prozent der Fälle. Durch systematische Untersuchung von 900 Schwangeren auf Herzfehler konstatierte er dann aber bei diesen 122 Vitien, d. h. also 2,4 Prozent, siebenmal mehr als unter gewöhnlichen Umständen, was wohl mit Recht dahin zu deuten ist, dass viele der herzfehlerkranken Frauen die Schwangerschaft und Geburt ohne die geringsten Beschwerden überstehen, so dass von ihrer Komplikation gar kein Vermerk genommen wird.

Wir fanden nun vom Jahre 1902 bis zum 31. Juli 1907 unter 8666 Geburten 47 Herzfehler, d. h. 0,54 Prozent, also eine Prozentzahl, die der von Rosenmund gefundenen nicht sehr fern steht. Interessant dabei ist nun, dass seit dem 1. Januar 1907, da auch an unserer Klinik den Erkrankungen des Herzens mehr Aufmerksamkeit geschenkt wurde, der Vermerk „Vitium cordis" in den Geburtsbogen viel häufiger wiederkehrt, und fanden wir nach strenger Sichtung aller angegebenen Fälle, wobei nur solche mit genauem Befund in unserer Statistik Aufnahme fanden, auf 873 Geburten (1. Jan. 1907 bis 31. Juli 1907) 16 Herzfehler, d. h. 2 Prozent, eine Zahl, die der von Fellner erhaltenen sehr nahe kommt.

Unter unseren 47 Fällen von Herzleiden, kompliziert mit Gravidität, finden wir acht Todesfälle, d. h. eine Mortalität von 17 Prozent, die jedenfalls im allgemeinen zu hoch ist, da sie entsprechend der grösseren Häufigkeit der Herzfehler, wie wir sie bei genauer Beobachtung während des ersten Halbjahres 1907 fanden, sinken wird. Unter den aus dem laufenden Jahr 1907 angeführten 16 Fällen befindet sich ein Todesfall (also 6 Prozent); es ist aber selbstverständlich dieses Material zu klein, um entscheidende Zahlen aufstellen zu können.

Vergleichen wir nun die von uns gefundene Mortalität mit der von anderen Autoren angegebenen, so treffen wir folgende Angaben:

Wessner	77 Fälle (Literatur)	37,6 % Mortalität.
Mac Donald	20 „	60,0 „
Berry Hart	20 Mitralstenosen	87,5 „
Leyden	20 Fälle	55 „
Schlayer	25 „	48 „

v. Guérard	13 Fälle		34 %
Fellner	140 „	(Literatur)	38,5 „

dagegen:

Wessner	25 Fälle	(Bernerklinik)	4 %
Jess	29 „		3,4 „
Schneider	14 „		7,1 „
Gusserow	78 „		5,7 „
Fellner	94 „	(Klinik Schauta)	6,3 „
Rosenmund	51 „	(Zürcher Klinik)	15 „

Die von uns gefundene Mortalität von 17 Prozent liegt den Angaben der Gruppe II bedeutend näher und wir halten dafür, dass letztere wohl der Wirklichkeit eher entsprechen, schon deshalb, weil auch wir nach den Beobachtungen des laufenden Jahres eine Mortalität von ungefähr 6 Prozent erhalten.

Und die erschreckend hohen Ziffern der Gruppe I? Sie erklären sich wohl einzig daraus, dass z. B. nur aus der Literatur Fälle gesammelt wurden, in der nur solche mit schweren Störungen veröffentlicht sind, oder dass einige Fälle schwerster Natur zusammengestellt wurden. (Berry Hart.) In neuerer Zeit mehren sich übrigens die Stimmen, die eine Mortalität, wie sie in Gruppe I angegeben, bestreiten; so äussert sich Jardine auf Grund eigener Beobachtungen, dass eine Mortalität von 50 Prozent viel zu hoch sei; Walter, der aus der Berner Klinik 84 Herzfehler veröffentlicht auf 8590 Geburten, berechnet eine Mortalität von 9,5 Prozent, Boccadamo findet 60 Herzkranke auf 8000 Schwangere (0,75 Prozent) mit 7 Todesfällen, also 11 Prozent, Treub 18 Prozent.

Unsere 8 Todesfälle verteilen sich auf:

Insuffic. der Aortenklappen: 1 Fall (Nr. 3),

Insuffic. und Stenose der Mitralis 3 Fälle (Nr. 1, 4 und 7),

Stenose der Mitralis 2 Fälle (Nr. 2 und 5, + 1 Fall von Mitralst. complic. mit Endocardit. recurrens (Nr. 6).

Endocarditis recurrens recens 2 Fälle (Nr. 6 und 8).

Unter den Fällen nicht letalen Ausgangs befinden sich:

Aortenstenosen 2,

Mitralstenosen 1,

Mitralinsuff. mit Stenose 9,
Mitralinsuffic. 23,
Myodegeneratio 4,

von denen ohne Insufficienzerscheinungen 19 verliefen; also 40 Prozent aller von uns beobachteten herzkranken Schwangeren machten Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett durch ohne irgendwelche Erscheinungen von seiten ihres erkrankten Organs, was doch gewiss nicht dafür spricht, dass wir in den Herzfehlern ohne Ausnahme eine schwere Komplikation der Schwangerschaft und Geburt zu erblicken haben.

Was die Art des Herzfehlers anbelangt, so finden wir unter unseren Todesfällen sowohl Erkrankungen der Mitral- als der Aortenklappen, ebenso bei den nicht letalen Fällen, und es scheint die Art des Herzfehlers nicht absolut entscheidend zu sein für den Verlauf; immerhin ist es namentlich ein Klappenfehler, der erfahrungsgemäss eine schlechte Prognose hat: die Mitralstenose, von welchem Herzfehler wir vier Fälle zitieren können, wovon 3 letal endeten (einer complic. mit Endocarditis recurrens), 1 genas. Fall 5 ist wohl ein typisches Beispiel für das Verhalten dieses Klappenfehlers; ich habe ihn in der tabellarischen Uebersicht daher etwas einlässlicher beschrieben (Nr. 5, Tab. 1).

Schwangerschaft und Geburt sind wohl nicht ohne Einwirkung auf den Zustand des Herzens gewesen, aber erst im Wochenbett erlag die Patientin. Ebenso macht die andere Patientin mit Mitralstenose (Nr. 2) erst im Wochenbett nach 19 schweren Krankheitstagen Exitus, trotz entsprechender Behandlung erholt sich der geschwächte Herzmuskel nicht mehr, nehmen die Insufficienzerscheinungen immer mehr zu. Die Mitralstenose ist wohl am meisten geeignet, eine Anaemie des mütterlichen Herzens zu bewirken und auch die kindliche Blutversorgung ungünstig zu beeinflussen und dies ist wohl der Grund der gänzlichen Insufficienz des Herzmuskels und der zahlreichen Aborte namentlich bei diesem Herzfehler. Von 23 Mitralstenosen der Literatur starben 10, also 42 Prozent. Schauta, der im allgemeinen gar nicht für ein aktives Vorgehen bei herzkranken Schwangern ist, will bei Mitralstenosen schon angesichts ge-

ringer Kompensationsstörungen die Schwangerschaft unterbrechen, ja andere Geburtshelfer wollen solche gar nicht erst abwarten, sondern bei jeder Mitralstenose den Abort einleiten, „die Mitralstenosen überleben nicht den 6. Monat", sagt Lusk.

Unser 3. Fall von Mitralstenose ist kein reiner (Nr. 6), sondern kompliziert mit Endocarditis recurrens recens, jener verhängnisvollen Erkrankung, von welcher schon Rosenmund 13 Fälle aus der Literatur auf 52 Todesfälle fand und von der schon Löhlein sagte, er betrachte sie als eine Hauptgefahr für die Komplikation von Klappenfehler und Schwangerschaft. Seine Behauptung, es käme während der Schwangerschaft oft zu einer Rekurrenz der entzündlichen Prozesse an den Klappen und es sei dies eine Komplikation schwerster Art, schien vor Jahren infolge Kleinheit des Materials nicht genügend gestützt, hat nun aber durch weitere Beobachtungen eine Bestätigung erfahren. Unter den 8 Todesfällen der zürcher. Frauenklinik von 1881—1901 sind 3 mit recurrierender Endocarditis erwähnt, wir fanden von 1902—1907 ebenfalls 2 Fälle mit diesem pathologisch-anatomischen Befund, von anderen Autoren sind weitere Fälle veröffentlicht worden. Greifen wir einmal einen derselben heraus und vergleichen wir ihn dann mit den unsrigen.

Kalliday berichtet: 23jährige I-para, 5 Wochen vor dem Schwangerschaftsende. Vor 6 Jahren Pneumonie, seither fast beständig Oedeme der Beine, Herzpalpitationen und Luftmangel in verschiedener Stärke. Mit Zunahme der Gravidität Steigerung der Symptome, im 6. Monat Schüttelfrost, intermittierende Schmerzen im Rücken und Abdomen, Erbrechen, zwei Tage dauernd, danach Abnahme der Urinmenge. Keine Gehörs- und Sehstörungen, keine Ohnmachten, nur gelegentlich Kopfschmerzen und Erbrechen. Bei der Aufnahme subject. Wohlbefinden der kräftigen, gut genährten Frau. Puls regelmässig, kräftig, mässig, gespannt, geringes Oedem nur an den Beinen; geringer Albumengehalt des Urins. Blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, auch über der Tricuspidalis hörbar. Am Abdomen Befund entsprechend dem Schwangerschaftsmonat.

Nachdem am nächsten Tage bei leichtem Uebelbefinden der Patientin die Temperatur plötzlich auf 103° F., der Puls bei

guter Qualität auf 126 stieg und starkes Oedem am ganzen Körper auftrat, wurde zwei Tage später nach vorbereitenden Wehen bei eröffnetem Muttermunde die Zangenextraction eines frisch toten Kindes in Chloroformnarkose vorgenommen. Nach vorübergehendem Wohlbefinden Ansteigen der Temperatur, Puls äusserst unregelmässig und frequent, enormes allgemeines Anasarka, 10 Stunden p. part. Exitus in extremer Cyanose.

Sektion: Septische Endocarditis der Aorten- und Mitralklappen, die der Sitz der chronischen Endocarditis waren, acute Myocarditis, chron. adhaerente Pericarditis, acute toxische Veränderungen in allen Organen, kein Zeichen septischer Infektion im Uterus, auch mikroskopisch nicht. Zahlreiche Staphylococcen in den endocarditischen Vegetationen.

Vergleichen wir damit unsere beiden Fälle (Nr. 6 und 8, Tab. 1 u. 2), so finden wir auch hier wie in dem oben beschriebenen Fall einen plötzlichen Temperaturanstieg in der Geburtsperiode mit Pulserhöhung, welche beiden Symptome auch in den Tagen des Wochenbettes das Krankheitsbild beherrschen und pathognomonisch für diese Affektion zu sein scheinen, so dass wir auf jeden Fall an diese folgenschwere Komplikation denken müssen, wenn sie unter den gegebenen Umständen sich zeigen.

Die weiteren 4 Todesfälle sind 1 Insuffic. der Aorta (Nr. 3) und 3 Fälle von Insufficienz und Stenose der Mitralis (Nr. 1, 4 und 7). Dreimal erfolgte der Tod erst im Wochenbette nach einigen Tagen unter den typischen Erscheinungen der Herzinsufficienz, einmal direkt anschliessend an einen Collaps, den Pat. während der Austreibungsperiode zeigte. Dies ist der einzige Todesfall direkt während der Geburt, alle anderen traten erst im Wochenbett ein, und zwar 2—5—26 Tage p. part. Einen Tod in der Schwangerschaft hatten wir nicht zu verzeichnen; wir werden uns daher in dem Sinne mit dem Ausspruch Gusserows: „nicht die Schwangerschaft, sondern die Geburt ist das Gefährliche," einverstanden erklären können, als auch wir während der Schwangerschaft keinen letal verlaufenden Fall sahen, durch die Geburt mit ihren erhöhten Anforderungen, die sie an das Herz stellt, aber letzteres oft so schwer geschädigt wird,

dass dann in den folgenden Tagen, im Wochenbett, der letale Ausgang eintreten kann.

Dass es überhaupt in der Schwangerschaft nur in Ausnahmefällen zum Exitus letalis kommt, ist wohl darin begründet, dass eher spontaner Abort eintritt, und in dieser Beziehung, sowie was Erscheinungen von gestörter Funktion des Herzens anbelangt, sind wir an Hand unseres Materials, wie wir weiter unten sehen werden, mit Gusserow nicht gleicher Meinung, sondern schliessen uns Leyden an, der behauptet, schon die Gravidität verlaufe häufig mit bedeutenden Störungen. Exitus in graviditati wurde an unserer Klinik nur einmal beobachtet; es war ein Fall mit offenem foramen ovale, kompliziert mit Phthisis pulm. und Nephritis. Zwei plötzliche Todesfälle am Ende der Gravidität (Mitralinsuffic.) beobachtete Zweifel.

Andere Autoren verzeichnen namentlich Todesfälle während der Geburtsperiode und schliessen daraus, dass der Tod meistens während der Geburt, nur selten im Wochenbett eintritt; dem widerspricht unser Material völlig, und es scheint uns damit sich zu verhalten, wie mit der Gefährlichkeit der verschiedenen Arten von Herzfehlern, worüber die Ansichten ebensosehr differieren, wie folgende Aussprüche zeigen:

„Am gefährlichsten vor allem ist die Mitralstenose" (Gusserow); „Mitralfehler rufen gar keine beunruhigenden Erscheinungen hervor" (Spiegelberg); „Besonders gefährlich scheint die Mitralstenose zu sein" (Berry Hart, Schlayer, Feiss); „Schwere Symptome werden durch die Mitralfehler hervorgerufen" (Leyden); „Les vices des valvules aortiques seront d'une grande importance pendant la grossese" (Lwolf); „Aortenfehler sind durch die lange Dauer der Kompensation ausgezeichnet" (Schlayer).

Fellner, der ausgedehnte Blutdruckmessungen bei gesunden und herzkranken Schwangeren gemacht hat und auf diesem Wege die sehr komplizierten Funktionsverhältnisse des Herzens während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett zu erklären sucht, sagt: „Ich halte alle theoretischen Auseinandersetzungen, in welchem Stadium der Geburt der eine oder andere Herzfehler Erscheinungen mache, für unzulässig; aus den

praktischen Resultaten aber Schlüsse zu ziehen, oder gar an diese theoretische Auseinandersetzungen zu knüpfen, für ganz unmöglich, da es, wie bereits Gerhardt erwähnt hat, nicht zwei sich völlig gleichende, also vergleichbare Fälle gibt; ausserdem fehlt aber auch der Massstab für die Schwere der Erkrankung. In praktischer Hinsicht kommt also nur die Schwere, nicht die Art der Erkrankung in Betracht."

Tuszkai sucht auf Grund ausgedehnter vergleichender Beobachtungen des Herzens und des Pulses bei gesunden und herzkranken Schwangern einen solchen Massstab zu gewinnen und glaubt mittelst Beobachtung des Pulses und des Blutdrucks alle Fälle prognostisch beurteilen zu können. Ausgehend von der bekannten Erscheinung, dass beim Gesunden die Pulszahl sich ändert, wenn er von der liegenden in die sitzende Stellung und von dieser in die stehende übergeht, konstatiert Tuszkai das Verschwinden dieser Pulslabilität, sowie Blutdrucksteigerung und Vergrösserung des Herzens in der Mitte der Schwangerschaft, was er als Ausdruck einer bei vielen Schwangern normalerweise sich einstellenden Hypertrophie ansieht. Kehrt nun aber bei gleichzeitiger Abnahme des Blutdruckes die Labilität des Pulses wieder, so bedeutet dies den Beginn einer Dilatation.

Es unterscheiden sich nun rein funktionelle Herzleiden (1. Gruppe) mit absolut günstiger Prognose nur dadurch von einer 2. Gruppe (mittelschwere Fälle), dass bei den ersteren die Labilität während der ganzen Schwangerschaft nicht wiederkehrt. Die 2. Gruppe bilden Fälle, in denen ein schon vorher bestehendes, aber latent gebliebenes Vitium (besonders häufig nach Infektionskrankheiten) während der Schwangerschaft manifest wird. Hier hängt die Prognose davon ab, ob sich eine Dilatation ausbildet; sie ist am ehesten an der wieder auftretenden Labilität des Pulses zu erkennen. Tritt eine solche Dilatation ein, so ist die Prognose schlecht, wenn nicht, so ist sie gut.

Der 3. Gruppe gehören alle Fälle an, in denen ein schon bestehendes Herzleiden durch eine Schwangerschaft kompliziert wird; da sich hierbei meist schon bald Herzdilatation und Kompensationsstörungen einstellen, so ist die Prognose schlecht.

Ob diese Unterscheidung vermittelst Beobachtung der Pulslabilität sich praktisch bewähren wird, bleibt abzuwarten; dass es Ausnahmen gibt von der obigen Regel, dafür können wir aus unserm kleinen Material Beispiele bringen; Fall 15 würde der 3. Gruppe angehören mit schlechter Prognose; der Verlauf ist ein absolut günstiger, sowohl für die Mutter als das Kind, ebenso Nummer 16, 18, dann wieder 34 und 35.

Aber nicht nur der Herzfehler kann ungünstig auf die Geburt einwirken, die internen Mediziner wissen auch über das Umgekehrte zu erzählen, dass die Geburt eine sehr folgenschwere Komplikation für einen Herzfehler ist. Betrachten wir einmal unsere 41 Fälle nicht letalen Ausgangs, so finden wir darunter drei IV-parae, zwei V-parae, eine VI-para, drei VII-parae, je eine IX-, X-, XI- und sogar eine XII-para, und alle diese überstehen auch die jetzige Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, ohne nachher sich schlechter zu befinden als vor der Schwangerschaft. Dass eine gewisse Schädigung des Herzmuskels in einzelnen Fällen zurückbleibt, ist wohl nicht zu bezweifeln, — und dafür sprechen auch die Fälle, wo dieselbe herzkranke Gravida mehrmals zur Beobachtung kam: die Beschwerden, die vielleicht in der ersten Schwangerschaft recht geringfügig waren, verschlimmerten sich bei jeder folgenden Gravidität in zunehmendem Masse — die grosse Mehrzahl der Herzkranken aber nimmt keinen nennenswerten Schaden, ja es sind sogar Fälle bekannt, wo trotz wiederholter Schwangerschaft und Geburt das Herzleiden sich besserte, ebenso wo nach vorhergegangenen Aborten und Frühgeburten später anstandslos normale Termingeburten erfolgten (Fall 29, 34, 35, 38, 43).

In der erschreckend grossen Zahl von Aborten und Frühgeburten aber lernen wir einen sehr wichtigen Einfluss der Herzfehler auf die Schwangerschaft kennen, der wohl als sicher bestehend angenommen werden kann, trotzdem auch hierin alle Geburtshelfer nicht einig sind.

Nach der Statistik von Leyden kommen auf 17 Schwangere mit Klappenfehlern 8 Aborte = 48 %. Laubinger findet 28 %, Schlayer sah bei 15 Multiparen mit Herzfehlern nur 4 aus-

getragene Früchte, Guérard beobachtete auf 17 Fälle in 8 Fällen Abort oder Frühgeburt, Peter auf 36 Fälle 17mal eine Unterbrechung der Schwangerschaft; Fellner erhält an Hand seines grossen Materials 25 % Kindersterblichkeit durch vorzeitige, spontane Schwangerschaftsunterbrechung, und Boccadamo (1905) notiert auf 60 Herzfehler nur 22 Termingeburten, d. h. etwa 35 %, daneben aber 15 spontane Frühgeburten, 9 künstliche Frühgeburten, 6 spontane und ebensoviele künstliche Aborte. Rosenmund fand an Hand des Materials unserer Klinik 40 % der Fälle mit vorzeitigem Geburtseintritt.

Gegen diese Zahlen sticht dann stark die Statistik Roemhelds ab, der auf 235 Fälle habitueller Frühgeburt keinen einzigen mit diesem aetiologischen Moment aufführt.

Bei unsern 47 Herzkranken zählen wir inklusive der Fälle mit Exitus letalis:

Fehlgeburten: (20. bis 28. Schwangerschaftswoche) 2

Frühgeburten: (Kind tot) 2 (1 spontan, 1 künstlich eingeleitet),
(Kind lebend) 3 (wovon 1 Kind 3 St. p. part. †)

Termingeburten: (Kind tot) 1

Kind lebend 36 { reif 20; unreif 12; einige Std. p. part. † 4 }

Auf 47 Geburten also nur 20 lebende, reife, ausgetragene Kinder; 16 Kinder sind unreif, von ihnen sterben 3 schon kurz nach der Geburt an Adynamie (1 stirbt an intracran. Haematom, Fall 13). Frühgeburt tritt 5mal auf, wovon 2mal künstlich eingeleitet, 3 Kinder gehen auch dabei zu Grunde. Fehlgeburten haben wir 2 zu verzeichnen, also im ganzen auf 47 Geburten 9 Kinder tot direkt und indirekt infolge der Geburt (Fehlgeburt, Frühgeburt, Perforation, Asphyxie, Adynamie, intracran. Haematom), mithin eine Mortalität von 19 % (1881—1901 17 %). Berücksichtigen wir nur die Fälle mit Kompensationsstörungen (Fall 9 bis und mit 28), so finden wir auf 20 Fälle 6 tote Kinder = 30 % (1881—1901 28 %), und für die mit Tod der

Mutter endigenden Fälle ist die Mortalität eine noch bedeutendere; auf 8 Fälle 6 tote Kinder = 75 %; die Prognose für das Kind verschlechtert sich also wie die für die Mutter analog der Schwere des Falles.

Ein Bild, wie oft Abort einzutreten pflegt, können wir natürlich nur gewinnen, wenn wir herzkranke Schwangere von Anfang ihrer Schwangerschaft an beobachten können; unsere Patientinnen kamen alle erst nach dem 5. Monat zu uns, daher haben wir in unserer Tabelle auch keine Aborte zu verzeichnen; sehen wir uns hingegen einmal unter den bereits überstandenen, früher durchgemachten Schwangerschaften unserer Mehrgebärenden um, so finden wir:

34 Mehrgebärende mit zusammen 117 Schwangerschaften, davon

Aborte	19	
Fehlgeburten	3	
Frühgeburten	14	(Kinder sämtlich †)
Totgeburten	1	
	37	

Also etwa in 32 % der Schwangerschaften unserer Mehrgebärenden trat eine vorzeitige Unterbrechung der normalen Schwangerschaft ein und von unsern 13 I-paren sind es nur 7, die ein reifes, ausgetragenes Kind zur Welt bringen; ist es da nicht begründet, wenn Porak sagt: „En présence d'avortements successifs, il faut ne jamais oublier d'ausculter le cœur, si l'on veut trouver la cause des éxpulsions prématurées"?

Diese Schwangerschaftsunterbrechung und das vorzeitige Absterben der Kinder wird zurückgeführt auf Veränderungen im Endometrium, womit Placentarveränderungen im Zusammenhang stehen (schlechte Anheftung der Placenta, Blutungen) und auf mangelhafte Ernährung des Kindes durch das kohlensäurereichere Blut (Cyanose der Placenta). Von manchen Autoren (von Guérard, Fellner) werden auch typische Placentarbefunde bei herzkranken Schwangeren angegeben; so beschreibt letzterer einen „nekrotischen Randstreifen", der sich bei allen Placenten von mit inkompensierten Herzfehlern behafteten Schwangeren

zeigen soll; wir hatten nur in 2 Fällen Gelegenheit, denselben zu konstatieren (Nr. 1 und Nr. 24), in 4 weiteren Fällen fanden wir Placentarinfarkte (Nr. 2, Nr. 11, Nr. 33 und Nr. 46), Folgen von Embolien und Thrombosen, zu deren Bildung ja herzkranke eo ipso neigen (bei 3 unserer Fälle mit letalem Ausgang konstatiert, Nr. 2, 6 und 7).

Wohl eine Folge einesteils dieser mehr oder weniger ausgebildeten Placentarveränderungen, andernteils der häufig gestörten Zirkulationsverhältnisse post partum, sind die bei herzkranken Schwangeren so häufig auftretenden Nachgeburtsblutungen. Fellner macht dann noch dafür verantwortlich eine Uterusatonie, die dadurch entsteht, dass das Zentrum, welches den Uteruskontraktionen vorsteht, mangelhaft und mit minderwertigem Blut versorgt wird, der Uterus daher atonisch bleibt.

In unsern 47 Fällen finden wir 10mal den Credéschen Handgriff angewandt, wovon 5mal wegen Retentio placentae ohne Blutung, 5mal wegen Blutabgang (Nr. 7, 16, 18, 24, 31); 1mal war er erfolglos und musste die Placenta manuell entfernt werden (Nr. 24). In weiteren 5 Fällen traten mehr oder weniger leichte atonische Blutungen auf, die auf Ergotin und heisse Spülungen zum Stehen kamen (Nr. 10, 23, 28, 32, 44), 2mal erfolgte noch eine ziemlich beträchtliche Blutung, 2½ und 18 Stunden post part (Nr. 10 und 24). — Also in 10 Fällen auf 47 sehen wir den regelmässigen Verlauf der Nachgeburtsperiode gestört, meistens sind es leichtere Blutungen, wie sie bei Gesunden post partum auch etwa auftreten; sie werden von den herzkranken Gebärenden ohne Nachteil ertragen; selbst in Fall 10 und 24, wo der Blutabgang ein ganz beträchtlicher ist, trat keine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein.

Gehen wir nun unsere Fälle nicht letalen Ausgangs noch etwas näher durch. Wie oben schon angeführt, sind es 39, wovon 20 mit Insufficienzerscheinungen verliefen, 19 ohne solche. Nach Art des Herzleidens finden wir 1 Mitralstenose, 2 Aortenstenosen (wovon eine mit Dextrocardie), 23 Mitralinsufficienzen, 9 Mitralinsufficienzen mit Stenose und 4 Fälle von Myocarditis, also auch hier wieder die gleiche Erscheinung, wie wir sie oben ge-

sehen: Fälle, die prognostisch als sehr ungünstig angesehen werden, wie Mitralstenosen (Nr. 23) und Myocarditiden (Nr. 17, 21, 33) passieren ohne erheblichere Beschwerden, Mutter und Kind bleiben am Leben, nur in einem Fall von Myocarditis (Nr. 12) tritt unmittelbar nach Ausstossung der Frucht ein Collaps ein und erweist sich anschliessend an das Wochenbett weitere ärztliche Behandlung als nötig; ebenso erfolgt nur in diesem Falle von den fünf angeführten der kindliche Exitus (p. part., Adynamie).

Also auch hier ist nicht die Art, sondern nur die Schwere des Falles massgebend; sicher scheint hingegen, dass die Prognose immer dann ungünstig ist, wenn das Herzleiden noch kompliziert ist mit einer Nephritis, Tuberkulose etc.; in den meisten Fällen wird die Sachlage dadurch ganz bedeutend verschlimmert (Nr. 7 mit Exitus letalis, Fall 12, 14 und 46 mit Tod des Kindes). Gleiches berichten auch Fellner, Schauta u. a., ja sogar Anaemie und Chlorose können die Prognose der mit Vitium cordis komplizierten Schwangerschaft trüben, kurz alle Bedingungen, die die Herzkraft herabsetzen, wie zarte Konstitution, schlechter Ernährungszustand, mangelhafte Blutbeschaffenheit können ihren üblen Einfluss geltend machen. Wir finden unter unsern Fällen 19mal Angaben wie „anämisch", „schlecht genährt", „grazil", „blass", „abgemagert"; auf diese 19 Fälle kommen 10 Totgeburten, 7mal finden wir die Bemerkung „Kind unreif" und nur 2mal ist das Kind reif und lebend. Jn 20 Fällen treffen wir die Angaben: „kräftig", „gut genährt", von diesen 20 Schwangeren gebären 16 reife lebende Kinder; sollte das nur ein Zufall sein?

Fragen wir uns, in welcher Zeit die Störungen von Seiten des Herzens am stärksten sich geltend machen, in der Schwangerschaft, in der Geburt oder im Wochenbett, so haben wir schon früher uns dahin geäussert, dass wir Stellung gegen Gusserow nehmen und mit Leyden der Ansicht sind, dass schon die Gravidität mit bedeutenden Störungen verläuft. Betrachten wir einmal daraufhin unser Material! Da müssen wir natürlich von den 47 Fällen unsere 19 Fälle, die ohne Jnsuf-

ficienzerscheinungen verliefen, ausscheiden; bei ihnen verlief die Schwangerschaft wirklich ohne Beschwerden von Seiten des Herzens. Von den noch übrigen 28 Fällen wollen wir noch die Fälle mit letalem Ausgang, die wohl alle als schwere zu bezeichnen sind, eliminieren; dann bleiben noch die Fälle mit Insufficienzerscheinungen und von diesen 20 Fällen ist keiner verlaufen ohne typische Beschwerden in der Gravidität; alle Patientinnen haben ungefähr die gleichen Klagen: Mattigkeit, Herzklopfen, Atemnot, Erbrechen, häufig treten sie erst in der 2. Hälfte der Schwangerschaft auf, sehr oft tritt durch Bettruhe eventuell in Verbindung mit einem Herztonicum Besserung ein, so dass bei 11 Schwangeren die Geburt an und für sich völlig normal verläuft (abgesehen vom Tode der Frucht, der dreimal eintritt). In 6 Fällen tritt in der Geburt oder unmittelbar nach Ausstossung der Frucht Cyanose, Pulssteigerung, ja sogar Collaps mit filiformem Puls auf, aber auf die üblichen Excitantien und Sauerstoffzuführung bessert sich der Zustand ausnahmslos. In einem Fall (Nr. 14) musste wegen zunehmenden Insufficienzerscheinungen die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden, der Verlauf des Partus selbst war ein normaler, bei der Mutter trat nachher Nachlass der Beschwerden ein, das Kind war maceriert. Ein anderer Fall (Nr. 16) verlangte wegen heftiger Dyspnoe und hohem Puls Beschleunigung der Geburt, Beckenausgangszange, sofort nachher Besserung, Kind lebend und ein drittes Mal musste wegen zunehmender Dyspnoe und Cyanose nach Bossi dilatiert werden; hierauf Beendigung der Geburt mittelst Beckenhöhlenzange. Unmittelbar nach der Geburt Dyspnoe und Cyanose, dann Besserung, Kind lebend.

Das W o c h e n b e t t brachte allen Patientinnen mit einer Ausnahme Besserung ihrer Beschwerden; spontan oder dann auf Strophantus, Digitalis (Digalen) ging der Puls und damit Hand in Hand Cyanose und Dyspnoe zurück und alle Puerperae wurden nach verhältnismässig kurzer Zeit mit dem Vermerk entlassen: „Vitium compens.“, ausgenommen Fall 12, wo das Vitium kompliziert war mit chron. Bronchitis und die Insufficienzerscheinungen auch im Wochenbett andauerten, weshalb Ueberführung in die med. Klinik nötig wurde.

Betrachten wir noch Geburt und Wochenbett unserer 19 Fälle ohne Insufficienzerscheinungen; es ist darüber nicht viel zu sagen. In 16 Fällen verlief die Geburt völlig spontan und ohne Erscheinungen von Seite des Herzens, wobei einmal (Nr. 33) die Patientin noch an den foudroiantesten Erscheinungen einer Polyarthritis acuta litt, ein ander Mal prophylactisch Campher gegeben wurde (Nr. 34). In einem weiteren Falle (Nr. 47) zeigte sich kurz nach Austritt der Frucht Cyanose, aber nur vorübergehend, ferner musste einmal wegen Erschöpfung und Steigen des mütterlichen Pulses eine Beckenausgangszange appliziert werden (Nr. 35) und endlich wurde infolge Querlage einmal die Wendung gemacht (Nr. 46).

Auch bei diesen 19 Wöchnerinnen verlief das Wochenbett völlig beschwerdefrei, wo sich in den ersten Tagen noch eine leichte Pulserhöhung gezeigt hatte, trat spontan wieder Rückgang zur Norm ein, „blutige Lochien" (bei Nr. 36 und 39) ist alles, was wir zu notieren haben.

Wie stellen wir uns nun zur Prognose für herzkranke Schwangere?

Hören wir einmal die Aeusserungen einiger Autoren:

Treub sagt auf Grund seiner Untersuchungen: „Compensierte Herzfehler haben keine Bedeutung für Schwangerschaft und Geburt; die Gefahr ist auch bei den incompensierten Herzfehlern nicht gross. Am bedenklichsten in der Schwangerschaft sind Myocarditis und Endocarditis (acute)." Boccadamo: „Die Combination von Herzfehler und Schwangerschaft bietet zwar Gefahren dar, aber nicht so gross, wie man anzunehmen geneigt ist." Wessner spricht von der „Ungefährlichkeit der Herzfehler" in der Schwangerschaft, ebenso Fehling — diesen gegenüber sagt v. Jaworski: „Komplikation mit Herzfehlern in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ist entschieden gefährlich." Seers: „Wenn sich bis zur Hälfte der Schwangerschaft keine Compensationsstörungen einstellen, so genesen die Kranken sämtlich, selbst wenn gelegentlich alarmierende Symptome auftreten, während die, bei denen sich ernste Erscheinungen während der ersten 4 Monate entwickelten, entweder starben oder während oder nach der Entbindung in hohem Grade ge-

fährdet waren.“ Kober stellt einzig für die Herzfehler eine ungünstige Prognose, die zu einer mangelhaften Ernährung des Herzmuskels führen, also besonders bei Mitralstenosen, ferner wenn eine schwere Anaemie, eine Unternährung des Herzmuskels verursacht. Einen pessimistischen Standpunkt nimmt Tuszkai ein, er rät, allen Herzleidenden überhaupt das Heiraten zu untersagen. Falls bereits im Anfang der Schwangerschaft eine entschiedene Incompensation konstatiert wird, will er keine Minute säumen und die Schwangerschaft unterbrechen.

Könnten wir aus unserm Material nicht für alle diese Forderungen Beispiele und Gegenbeispiele bringen? Treub schildert die Fälle von Myocarditis als die gefährlichsten. Wir haben unter den Fällen nicht letalen Ausgangs 4 Fälle von Myocarditis. Kann man wirklich mit Wessner von einer Ungefährlichkeit der Herzfehler sprechen, hat es Seers in der Hand, dass sich ein Herzfehler nicht noch während der 2. Hälfte der Schwangerschaft ad malum wendet, sogar zum Exitus letalis führt, wie unsere Fälle 2, 3, 5, 6 und 7? Halten die Ansichten von Kober und von Tuszkai einem grössern Material stand?

Mit der Veröffentlichung (Rosenmund) aus dem Jahre 1902 verfügen wir an unserer Klinik über 98 Fälle von Herzfehlern auf ca. 19,000 Geburten und haben insgesamt eine Mortalität von ca. 15 % für die Mutter, die sicherlich nach unsern Erhebungen aus dem laufenden Jahr noch zu hoch ist, von 19 % für die Kinder gefunden (abgesehen von den Aborten), sowie dass etwa $^2/_5$ der herzkranken Schwangeren eine vorzeitige Unterbrechung der Gravidität zu verzeichnen haben (Abort, Fehlgeburt, Frühgeburt).

Gestützt darauf möchten wir die Prognose stellen:

1. Quoad vitam der Mutter für ziemlich günstig;
2. Quoad vitam des Kindes für zweifelhaft, da ca. 40% der Schwangeren abortieren und weiterhin noch häufig Unterbrechung der Schwangerschaft eintritt (Fehlgeburt, Frühgeburt mit 19% kindlicher Mortalität);
3. günstig für compensierte Herzfehler ohne anderweitige Komplikationen und bei gutem Kräftezustand, günstiger stets

für I-paren als für Mehrgebärende, da sich die Störungen öfters mit neu eintretender Gravidität verschlimmern.

4. ungünstig für die incompensierten Fälle, die trotz der eingeschlagenen Therapie sich nicht bessern, ferner bei schwächlicher Konstitution, Anaemie etc.;
5. schlecht, wenn der Herzfehler kompliziert ist mit Nephritis, Phthise, oder recurrierender Endocarditis;
6. günstig quoad vitam der Mutter für die Gravidität, da hier selten der Tod, sondern meistens vorher Abort oder Frühgeburt eintritt. Sie bereitet aber doch die üblen Zufälle in der Geburt vor und letztere mit ihren grossen Ansprüchen an das Herz lässt oft, wenn schwere Störungen sich in ihrem Verlauf bemerkbar machen, die Prognose namentlich für das Wochenbett dubiös oder sogar schlecht stellen. Tritt im Wochenbett rasch objektive Besserung ein, so ist die Prognose gut, ebenso ist sie es für die Geburt, wenn in der Gravidität keine Beschwerden bestunden.

Im übrigen haben wir uns stets zu erinnern, dass es sehr manigfache Faktoren sind, die den Verlauf der Schwangerschaft und Geburt bestimmen, deren Tragweite wir häufig gar nicht abschätzen können, und dass es auch bei genauester Untersuchung oft nicht gelingt, absolute Sicherheit über den Zustand des Herzens zu erhalten, und dass ferner Irrtümer in der Diagnose und Beurteilung von Herzfehlern bei Nichtschwangern nicht so selten vorkommen, geschweige denn bei der Komplikation mit Schwangerschaft.

Ebenso manigfaltig wie die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Prognose sind die über die Therapie; während man aber früher für ein aktives Vorgehen war, ja sogar in jüngster Zeit ein Autor, Jakub, verlangt, dass die Schwangerschaft bei den ersten Symptomen von Compensationsstörung zu unterbrechen sei, so neigt jetzt die Mehrzahl der Geburtshelfer eher zu abwartendem Verhalten, nicht zum wenigsten darum, weil die Mortalitätsziffer gegenüber früher doch eine bedeutend niedrigere geworden ist. „Ich habe den Eindruck," sagt Ruge, „dass sich hier bezüglich der verschiedenen Affek-

tionen kein bestimmtes Gesetz aufstellen lässt, glaube aber, dass man im allgemeinen der Ansicht ist, bei Herzfehlern jeglicher Art nur dann aktiv vorzugehen, falls sich bedrohliche Erscheinungen während der Schwangerschaft zeigen."

An unserer Klinik ist man eher für ein exspektatives Verhalten; wie unsere Fälle zeigen, wurde in allen 47 Geburten nur dreimal die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen:

in Fall 4 wurde die künstliche Fehlgeburt eingeleitet wegen bedrohlicher Insufficienzerscheinungen, die sich bei abwartender Therapie nicht besserten; zudem befand sich die Frau erst im Anfang des 6. Monats; an eine Verlängerung der Schwangerschaft bis zur Lebensfähigkeit des Kindes war nicht zu denken, -- es erfolgte Exitus nach zwei Tagen unter Collapserscheinungen.

in Fall 8 sah man sich ebenfalls zum Einleiten der künstlichen Frühgeburt veranlasst, da die Beschwerden von seiten des Herzens sich nicht besserten auf die übliche Therapie, Collaps in der Geburt, frische Endocarditis -- Exitus.

in Fall 14, Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen Vit. cordis und Nephritis bei abgestorbenem Kind, Verlauf günstig.

In allen übrigen Fällen wurde der spontane Eintritt von Wehen abgewartet und dann je nach der Indikation verfahren, d. h. wenn man es im Interesse der Mutter oder des Kindes für nötig hielt, die Geburt beschleunigt durch die Zange (Nr. 2, 16, 35), ja einmal sogar nach Bossi dilatiert und mit hoher Zange das Kind extrahiert. -- Verlauf in all diesen Fällen günstig für Mutter und Kind.

Bei zwei Fusslagen (Nr. 11 und 13) wurde extrahiert sowie alle Vorbedingungen erfüllt waren, auch hier mit positivem Erfolg. Einmal erfolgte Wendung wegen Querlage bei maceriertem Foetus (Nr. 46), einmal Perforation des lebenden Kindes nach missglücktem Zangenversuch (Nr. 6).

Wir sehen also ein absolut analoges Verhalten im operativen Procedere wie gegenüber nicht herzkranken Kreissenden, selbstverständlich muss dabei stets und sorgfältige Kontrolle so-

wohl über die Mutter als über das Kind ausgeübt werden, denn es sind hier der Gefahren mehr und gefährlicherer Natur als bei einer gesunden Parturiens.

Jeden Fall suchten wir zuerst mit Bettruhe, interner und diätet. Therapie zu bessern, in den meisten Fällen gelang dies auch, sogar Fälle wie Nr. 17, 27, 28, die recht bedrohliche Erscheinungen in der Gravidität, Nr. 22 in der Geburt darboten, verliefen ohne operatives Eingreifen günstig, selbst die Patientin, bei der draussen mit internen Mitteln versucht worden war, den künstlichen Abort einzuleiten wegen ihrer Komplikation (Nr. 23) gebar spontan ein ausgetragenes, lebendes Kind. Und unsere acht Todesfälle, besteht eine Möglichkeit, dass wir den einen oder anderen hätten verhüten können durch Einleitung des Abortes, der künstlichen Fehl- oder Frühgeburt?

Nr. 1 ist eine 31jährige, I. gebärende, die schon mehr als 20 Jahre an einem Herzfehler litt und stets Beschwerden hatte, beim Eintritt bereits hochgradige Stauungserscheinungen zeigte (Ascites). Sie trat kreissend ein, es war also bei dem schwer kranken Zustand der Patientin sicher keine Indikation gegeben, operativ vorzugehen, denn schonender wäre die Entbindung wohl künstlich nicht erfolgt.

Bei 2 trat spontane Frühgeburt im 8. Monat ein mit heftigen Erstickungserscheinungen, die Geburt wurde schonend und so schnell wie möglich mittels Forceps beendigt, Ausgang letal.

Bei 3 waren die Beschwerden nicht derartige, dass ein Eingriff indiziert gewesen wäre, wegen Collaps in der Geburt wurde dieselbe beschleunigt durch Beckenausgangszange; Patientin blieb verloren.

Bei 4 leiteten wir wegen starker Insufficienzerscheinungen die künstliche Frühgeburt ein, Ausgang letal.

Bei 5 liess der schlimme Zustand, in dem sich Patientin befand, vorläufig ein operatives Eingreifen nicht zu, welcher Meinung auch der konsultierte Interne war; es traten dann spontan Wehen auf im 8. Monat, die Geburt verlief spontan, für Mutter und Kind günstig; den weiteren schlimmen Verlauf, Exitus im Wochenbett, kennen wir bereits.

Bei 6 brachte uns die Gravidität keine Indikation zum Eingreifen, die Geburt war eine etwas lange infolge der schwachen Wehen, verlief aber zuerst normal; nichts hätte ein Eingreifen gerechtfertigt, bis dann die verhängnisvolle Komplikation der Endocarditis die Sachlage mit einem Schlage änderte. Exitus.

In Fall 7 hätte, da der Herzfehler kompliziert war mit Nephritis, sobald Kompensationsstörungen sich zeigten, der Abort resp. die künstliche Frühgeburt eingeleitet werden sollen; wie die Frau bei uns eintrat, befand sie sich bereits im 10. Monat und die Geburt setzte spontan ein, nach einigen Stunden Verlauf letal.

In unserem letzten Todesfalle (Fall 8) endlich leiteten wir ebenfalls die künstliche Frühgeburt ein, weil auf die übliche Therapie keine Besserung im Befinden der Schwangeren eingetreten war und die Symptome recht schwerer Art waren; Collaps unmittelbar nach dem Partus, Endocarditis recurrens. Exitus letalis.

Also in einem Falle hätte man sehr wahrscheinlich durch aktiveres Vorgehen schon ausserhalb der Klinik die Sachlage verbessern können (Nr. 7), in allen anderen Fällen hätte uns ein solches voraussichtlich keinen Vorteil gebracht. Eines aber ersehen wir aus Fall 7:

dass es namentlich für den praktischen Arzt von Wichtigkeit ist, die ungünstige Prognose der Herzfehler bei Schwangeren kompliziert mit Nephritis, Lungenphthise etc. zu kennen und namentlich dann, wenn Kompensationsstörungen auftreten, bei Zeiten eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft ins Auge zu fassen,

und dass unsere Forderung berechtigt ist, dass jede herzkranke Schwangere unter ärztliche Aufsicht gehört.

Bekommen wir nun eine solche Gravida in Beobachtung, so haben wir erstens all das von ihr abzuhalten, was erfahrungsgemäss Anlass zu Kompensationsstörungen geben kann: körperliche und geistige Ueberanstrengung, heisse Bäder, Indigestionen, Genuss von Alkohol, Tee, Kaffee. Anhaltendes Liegen und Ruhen ist nicht von Vorteil, regelmässige Bewegung ohne Er-

müdung dagegen anzuraten, daneben ist auf gute Verdauung zu achten. Zeigen sich Kompensationsstörungen, so suche man mit der bei Herzkranken üblichen Therapie dagegen aufzukommen, in den meisten Fällen tritt Besserung ein, und es gelingt, die Schwangerschaft dem normalen Ende zuzuführen. Nur in einer Minderzahl von Fällen versagt die medizinische Therapie und es kommt die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in Frage, über welchen Eingriff die Ansichten der verschiedenen Geburtshelfer noch sehr geteilt sind. Wir schliessen uns der Ansicht Leydens an, der die Indikationsstellung zur künstlichen Frühgeburt so präzisiert: „Die künstliche Frühgeburt soll in allen den Fällen eingeleitet werden, wo im Laufe einer Schwangerschaft Kompensationsstörungen auftreten, die trotz sorgsamer Behandlung fortschreiten und eine bedrohliche Höhe erreichen. Dabei soll mit der Vornahme nicht zu lange gewartet werden, da der Gewinn einiger Wochen für die leidende Frau von unschätzbarem Werte sind."

Dabei sind wir uns der Schwierigkeit bewusst, den richtigen Zeitpunkt zu treffen für unseren therapeutischen Eingriff. Während für die Eklamptische der Grundsatz Henkels, dass jede Eklamptische nach dem ersten schweren Anfall oder wenn leichtere sich häufen, sofort zu entbinden sei, zu Recht besteht, haben wir bei der Herzkranken solche praemonitorischen Symptome nicht, die uns beizeiten die Gefahr für das Leben der Schwangeren ankündigen; wir können nicht sicher feststellen, was das Herz noch zu leisten im stande ist und deshalb wird der Zeitpunkt für den ärztlichen Eingriff durch persönliche Erfahrung und den Gesamteindruck bestimmt werden. (Nacke.)

Der Vorschlag Fellners, bei incompensierter Mitralstenose schon bei geringen Störungen die Schwangerschaft zu unterbrechen, ist zu unterstützen.

Bei Komplikation mit Nephritis und Phthisis pulm. ist ebenfalls die Unterbrechung der Gravidität indiziert.

Den künstlichen Abort einzuleiten, werden wir selten Veranlassung haben, da einesteils derselbe spontan häufig eintritt, anderenteils stärkere Kompensationsstörungen erst meistenteils

jenseits des 5. Monats sich zeigen. Nur wenn eine Frau schon bei einer früheren Schwangerschaft in Lebensgefahr schwebte, wird man sich dazu entschliessen.

In der Geburtsperiode selbst lassen wir uns wie oben angegeben durch die üblichen Indikationen leiten, und suchen die Herzkraft auch hier nach Kräften zu unterstützen; wir halten es für nützlich, die Geburt, wenn irgendwie möglich, spontan durch die Naturkräfte endigen zu lassen, und glauben, dass jede plötzliche Entleerung des Uterus Neigung zu Atonie und zu Collaps bei der Gebärenden führt, wozu wohl auch noch die, mit einem operativen Eingriff immer Hand in Hand gehende psychische Aufregung beiträgt.

Die vorsichtige Anwendung von Chloroform- oder Aethernarkose hat wohl keine Nachteile im Gefolge.

Der Kaiserschnitt ist contraindiziert und zwar aus dem Grunde, weil diese Operation in tiefer Narkose stattfinden muss und dabei durch diese einerseits und die rasche Entleerung des Uterus andererseits sich alle Momente summieren, die eine Stauung in den Venen, eine Blutdrucksenkung hervorrufen, mit Collaps der Kreissenden. Die Sectio caesarea port mortem wird, wenn die Mutter an Asphyxie starb, nur in den seltensten Fällen ein lebendes Kind ergeben; die Sectio caesarea in agone ist schon darum schwer mit Erfolg auszuführen, weil das Kind meistens schon abgestorben ist, wenn die Mutter sub finem sich befindet, und weil besonders bei Insufficienzerscheinungen von seiten des Herzens es äusserst schwierig erscheint, den Zeitpunkt zu bestimmen, wo der Exitus unmittelbar bevorsteht; berichtet doch Mendez de Leon über einen Fall, wo er gerufen wurde, die Sectio caesarea in agone zu machen, die Frau dann aber, sie war moribund, da es der Befund erlaubte, per vias naturales entband, worauf Partur. sich erholte und später nochmals eine normale Geburt überstand.

In der Nachgeburtsperiode ist namentlich mit Rücksicht auf die bei herzkranken Schwangeren häufig auftretenden Blutungen der Uterus einige Stunden gut zu überwachen, eventl. Ergotin zu verabreichen, von dem wir einen ungünstigen Einfluss nicht beobachten konnten.

Im Wochenbett sollen die üblichen diätet.-hygienischen Vorschriften und absolute Ruhe eingehalten werden und wenn nötig, die interne Behandlung des Herzleidens mittels geeigneter Mittel noch weiter gepflegt werden.

Prophylactisch halten wir nur dann berechtigt, von einer ev. Heirat zu abstrahieren, wenn ausgesprochene Kompensationsstörungen bestehen, oder bei Nephritis, Tuberkulose als weiteren Komplikationen. Besteht eine Mitralstenose, so ist auf die grössere Gefährlichkeit dieses Herzfehlers geziemend hinzuweisen, ein striktes Heiratsverbot halten wir auch hier nicht für berechtigt. Tritt im Verlaufe einer Ehe schwere Kompensationsstörung auf, so ist das Eintreten einer Konception zu verhindern.

Im übrigen müssen wir im Sinne Fellners bekennen, dass alle diese therapeutischen und prophylaktischen Regelen nur ein theoretisches Interesse haben und im besonderen Falle alle internen und geburtshilflichen Kenntnisse und Untersuchungen herhalten müssen, um das für den speziellen Fall Zweckdienliche auszuwählen.

Zum Schlusse danke ich noch meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Wyder, herzlich für seine Anregung zu dieser Publikation, sowie für seine freundliche Unterstützung, die er mir beim Abfassen derselben durch gütige Ueberlassung von Literatur und Krankengeschichten angedeihen liess.

Literatur.

1. **Dreysel:** Ueber Herzhypertrophie bei Schwangern und Wöchnerinnen. München, Dissert. 1891.
2. **Löhlein:** Ueber das Verhalten des Herzens bei Schwangern und Wöchnerinnen. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Frauenkrankheiten, 1876.
3. **Fritsch:** 4 vorläufige Mitteilungen. Archiv f. med. Wissen.
4. „ Archiv f. Gynäkologie. Band VII.
5. **Winkel:** Handbuch der Geburtshülfe und Gynäkologie.
6. **Spiegelberg:** Ueber die Komplikation des Puerperimus mit chron. Herzkrankheiten. Archiv f. Gynäkologie 1872.
7. **Rosenmund:** Ueber Herzfehler und Puerperium. Zürich, Diss. 1902.
8. **Wessner:** Chron. Herzkrankheiten und Puerperium. Bern, Diss. 1884.
9. **Leyden:** Ueber die Komplikation der Schwangerschaft mit chron. Herzkrankheiten. Zeitschrift für klin. Medizin 1894.
10. **Schlayer:** Ueber die Komplikation der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes mit chron. Herzklappenfehlern. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. 23. 1902.
11. **v. Guérard:** Herzfehler und Schwangerschaft. Monatsschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1900.
12. **Fellner, Otto:** Die Beziehungen innerer Krankheiten zur Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, Wien 1903.
13. **Jess:** Komplikation chron. Herzfehler mit Gravid. München, med. Wochenschrift No. 40 und 41. 1898.
14. **Schneider:** Dissert. Marburg 1890.
15. **Gusserow:** Ueber künstl. Frühgeburten bei Herzkranken. Münchner med. Wochenschr. Juni 1899.
16. **Jardine R.:** Herzaffektionen in Schwangerschaft und Geburt. Journ. obst. gyn. Brit. empire 1902 April, ref. Zentralblatt f. Gyn. No. 26, 1903.
17. **Walter, Th.:** Ueber die Komplikationen der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes mit chron. Herzklappenfehlern. Inaug.-Dissert. Zürich 1902.
18. **Boccadamo, A., Florenz:** Ueber organ. Herzleiden in der Schwangerschaft, Guinecologia 1905, März 15.
19. **Treub:** Niederländ. gynäk. Gesellschaft, Sitzungsbericht vom 18. II. 1906.

20. **Schauta, F.:** Die Einleitung der Geburt wegen innern Erkrankungen. Wiener med. Wochenschrift No. 2—5, 1903.

21. **Lusk:** Mitralstenosis in pregnancy with cases. Med. news. Journ. 1893.

22. **Kalliday, J., Croom Edinburg:** Ueber maligne Endocarditis während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäk. 1906.

23. **Zweifel:** Ueber plötzlichen Tod bei Schwangeren und Wöchnerinnen, Centralbl. f. Gynäk. 1897.

24. **Feiss, O.:** Ueber die Komplikationen von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit chron. Herzfehler. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 213, N. F.

25. **Tuszkai, O.:** Kardiopathie und Schwangerschaft. Sammlung klin. Vorträge N. F. Heft 17. Jahrg. XIX.

26. **Tuszkai, O.:** Ueber die Indikat. der Einleitung der Geburt bei Hyperemesis und Cardiopathie Berl. klin. Wochschr. 1903.

27. **Tuszkai, O.:** Herzleiden während der Schwangerschaft. Deutsche Aerztezeitung Heft 15 - 17, 1903.

28. **Laubinger:** Dissert. 1894 Kiel.

29. **v. Jaworski, J.:** Ueber die Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Herzfehlern. Centralbl. f. Gyn. No. 21, 1901.

30. **Seers, G. C.:** Pregnancy and heart disease. St. Paul, med. journ. Nov. 1901.

31. **Kober:** Herzfehler und Schwangerschaft. Med. Gesellschaft Giessen, ref. Vereinsbeiträge d. deutsch-med. Wochschr. 8, 1903.

32. **Jakub, J. J.:** Die Herzkrankheiten als Indikat. zur künstl. Unterbrechung der Schwangerschaft. Referat in der geburtshilfl.-gynäkolog Sektion des VIII. Pirogow'schen Kongresses russ. Aerzte zu Moskau.

33. **Ruge, P.:** Ueber die künstl. Unterbrechung der Schwangerschaft wegen starken Erbrechens und Schwindsucht. Berl. klin. Wochschrift No. 33, 1905.

34. **Gillopsie, W.:** Management of pregnancy and labor complicated by cardiac disease. Amer. gyn. journ. Febr. 1901.

35. **Pinard, A.:** De la fièvre de grossesse. Ann. de gyn. No. 3, 1903.

36. **Veit, J.:** Die Komplikation von Schwangerschaft mit Herzfehler. Therapie der Gegenwart. Jan. 1903.

37. **Makenzie & Nicholson:** Behandlung der durch Herzleiden beeinflussten Schwangerschaft. Brit. med. journ No. 22, 1904.

38. **Goenner, A.:** Die Berechtigung des künstl. Abortes und der Perforat. d. lebenden Kindes. Korresp.-Bl. f. Schweizerärzte No. 16, 1903.

39. **Nacke, W., Berlin:** Ueber den Kaiserschnitt an der Toten bei Herzkranken. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, No. 10.

40. **Mendez de Leon:** Forceps in mortua, ref. niederländ.-gynäkolog. Gesellschaft, Sitzung vom 12. XI. 1905.

41. **Meurer:** Komplikationen von Gravid. und Vit. cordis. Referat in der niederländ. gynäkolog. Gesellschaft 1905.

42. **Kander, L.:** Ueber Komplikationen der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes mit Klappenfehlern des Herzens. Dissert. Heidelberg 1900.

43. **Walter:** Accouchement forcé wegen eines schweren Herzfehlers. Hygiea F II 1902. Ergänzungsheft.

44. **Polignone, M., Neapel:** Herzfehler und Schwangerschaft. Rassegna d'ost. e gyn. 1903.

45. **Pouliot, L.,** Paris 1904: Des accidents qui compliquent les maladies du cœur de la grossesse.

46. **Izard, J.,** Paris 1905: La question du mariage dans la sténose mitrale.

47. **Pollak:** Herz und Schwangerschaft. Prager med. Wochschr. 1906, No. 44.

48. **van Waasbergen:** Schwangerschaft komplik. mit Herzerkrankung. Dissert. Amsterdam 1901.

49. **Romberg:** Die Krankheiten des Herzens und der Gefässe.



Fälle mit Exitus letalis.

No.	Controll-No.	Alter	? Para	Frühere Krankheiten	Frühere Puerp.	Jetzige Gravidität	Monat	Geburt	Wochenbett	Kind	Komplikat.
1	Jgf. B. 02/87	31	I	Vom 9. Altersjahr an Chorea minor leidend, später Scharlach, hatte dann beim Steigen immer Herzklopfen und Atemnot.	—	Im 2. Schwangerschaftsmonat Anfälle heftiger Atemnot, so dass absolute Bettruhe nötig, trotzdem zunehmende Oedeme und Eintreten von Wehen (im VII. Monat). Stat. b. Eintr.: Atmung angestrengt, beschleunigt, Puls kaum fühlbar, unregelmässig. Herz nach r. und l. verbreitert, Spitzenst. hebend, an der Mitralis ein systolisches und praesystolisches Geräusch, Stauungsleber, Ascites.	VII	Dauer 25 St. Während derselb. Auftreten eines filiformen Pulses, Collaps — auf die üblichen Excit. Besserung. Placentarbefund: Plac. zeigt auf der kindlichen Seite an den Eihäuten einen concentr. Ring von ca. 10 cm Durchmesser, bestehend aus einer gelbweissen, fettig aussehenden Schwarte von Kleinfinger-Dicke, offenbar Nekrose und fettige Degeneration des Gewebes.	1. Tag: Puls deutlich fühlbar, ca. 80, regelmässig, aber klein. 2. Tag: Zunehmende Insuffic.-Erscheinungen, heftiges Erbrechen, Dyspnoe, Diurese klein, trotz entsprechender Behandlung. 10. Tag: Aller Therapie zu Trotz nimmt Herzschwäche zu, Leber bis weit über den Nabel hinunterreichend, zunehmender Ascites. 19. Tag: Exitus letalis.	Tot Unreif 7 Monat	Laut Sektionsprotok.: Insufficienz und Stenose der Mitralklappe. Stauungsniere. Stauungsleber. Ascites.
2	Frau H. 02/908	28	I	In der Jugend Erysipel, sonst gesund.	—	Während der letzten 6 Wochen Kurzatmigkeit und Oedeme. Stat. b. Eintr.: pralle Anasarca an den Beinen, äussern Genitalien und Rumpf, beschleunigte Respiration, keine deutliche Cyanose, Temperatur normal, Puls ca. 100, aussetzend, etwas gespannt. Herz nach links und oben kaum, nach rechts aber 2 Querfinger über den r. Sternalrand hinaus gehend. Herzstoss sehr verbreitert, etwas ausserhalb der Mamm.-Linie, verstärkt, an der Mitralis ein systol. Geräusch, 2. Ton rein, 2. Pulm.-Ton deutlich verstärkt. 1 ‰ Eiweiss, keine Cylinder.	VIII	III. Schädellage. Wegen der heftigen Erstickungserscheinungen, die sofort während der Wehen sich einstellen, wird sobald als möglich mit Zange entbunden. Plac. durch Credé entfernt, zeigt weisse Einlagerungen, verkalkte Stellen.	Puls anhaltend hoch, 120, Dyspnoe nimmt ab. 2. Tag: Puls setzt zeitweise aus. Pat. zeigt Sopor. 3. Tag: Trotz Digitalis und Excitantien Verschlimmerung des Zustandes. 5. Tag: Exitus.	lebend Knabe unreif Lg. 44 cm Gew. 1940 g. Stirbt am 3. Tag an Adynamie.	Laut Sektionsprotok.: Hochgradige Stenose der Mitralklappe. Hypertrophie der r. und l. Ventrikelwand. Stauungsniere. Stauungsascites. Niereninfarkte.
3	Jgf. T. 04/822	28	I	War nie krank.	—	Verlauf normal bis in die letzte Zeit, da Oedeme der untern Extremitäten auftraten und Atemnot. Status: Mittelgross, anämisch. Lg. o B. Herzdämpfung nach r. wenig, nach l. circa 5 cm vergrössert über allen Klappen ein diastol. Geräusch, das am stärksten über der Mitte des Sternum ist. Spitzenstoss hebend. Pulsus celer.	X	I. Schädellage. Dauer 18 Std. Wegen drohendem Collaps Beckenausgangszange. Nachgeburt normal.	Patient ist nach der Narkose benommen, reagiert nicht auf Reize. Atmung ruhig, oberflächlich, Puls 140, filiform. Kochsalz-infus., Campher. Sensor. schwindet zusehends, Puls nicht mehr fühlbar. Exitus letalis 3 Std. p. part.	Knabe tot unreif.	Laut Sektionsprotok.: Insufficienz der Aortenklappen mit sehr starker Dilatation der link., geringeren der recht. Herzhälfte und mässiger Hypertrophie des l. Ventrikels. Hydrothorax, Ascites.
4	Jgf. Sch. 04/585	23	I	Mit 17 Jahren Typhus, seither häufig Atemnot, Herzklopfen.	—	Seit 5 Monaten gravid traten im letzten Monat so heftige Atemnot und Herzklopfen auf, dass sie Bettruhe innehalten musste. Status: Kleine Person von schmächtigem Körperbau, leichte Oedeme der unteren Extremitäten, starke Dispnoe 36; Puls sehr klein, aussetzend, 120, über den Lungen zahlreiche Ronchi, keine Schalldifferenzen. Herz: Spitzst. im V J-C-R. 2 cm ausserhalb der Mamml., hebend, nach r. Verbreiterung um 1 Querfinger, oben 3. Rippe. Herztöne jagend, an der Mitr. ein sehr lautes präsystol. Geräusch, das auch über der Aorta zu hören ist, 2. Aortenton gespalten, 2. Pulm.-ton klappend.	V-VI	Einleitung der künstl. Frühgeburt weg. starken Insuffic.-Erscheinungen. Digitalis, Campher.	Exitus nach 2 Tagen unter den Erscheinungen des Collapses.	Knabe tot unreif 5. Monat	Laut Sektionsprotok.: Insufficienz und Stenose der Mitralklappen mit Dilatation des l. Ventrikels.
5	Fr. Th. 05/227	35	II	Als Kind Masern und Lungenentzündung, 1902 an Appendicit. operiert, wobei in der Rekonvalescenz Herzklopfen und Dyspnoe auftrat. Diagnose auf vit. cord. nie gestellt.	1903 spontane Fehlgeburt, im 6. Monat dabei Herzklopfen, Oppressionen, Dyspnoe, welche Erscheinungen aber im Wochenbett zurückgingen.	Erste Hälfte der Gravid. ungestört verlaufen, seit 2 Monaten Beschwerden. Dyspnoe, Herzklopfen, anfallweise mit Pulssteigerung bis 160, infolgedessen Spitalaufnahme. Consilium mit Direktor der med. Klinik ergibt: Mittelgr. gracil gebaute Frau mit leicht cyanot. Gesichtsfarbe und stark entwickeltem Oedem der Knöchel u. Beine. Puls 100—120, jeden 8.—10. Schlag aussetzend etwas hart inaequal. Spitzst. etwas ausserhalb der Mamml. im V J-C-R stark verbreitert u. hebend, deutl Pulsationen sichtbar, ohne Vorwölbung der Herzgegend. Deutliches praesystol. Katzenschnurren, Dämpfg. verbreitert: 1 cm r. vom Sternum, unterer Rand der 3. Rippe, etwas ausserhalb der Mammlinie nach links. Deutliches praesystol. Geräusch an der Mitralis von schnurrendem Charakter. 1. Ton etwas klappend verstärkt, 2. Aortenton abgeschwächt. Ueber der Pulm. praesystol. Geräusch schwach fortgeleitet. Töne rein. 2. Pulm.-Ton verstärkt, Tricusp.-Töne rein. Carotidenhüpfen. Diag.: Mitralstenose. Urin Spuren Albumen, keine Cylinder. Exspectatives Verhalten, Cardiaca, Diuretica.	VIII	Spontanes Eintreten v. Wehen, unter Coffein u. Campher spontane Geburt ohne stärkere Erscheinungen von seiten der Circulat.- und Atmungsorgane. Placenta durch Credé entfernt. p. part. Wohlbefinden, Puls 100, regelmässig, keine Dyspnoe.	1. Tag: Dyspnoeanfall auf Campher u. Veronal Beruhigung u. Schlaf. 2. Tag: Befinden ordentlich, Puls 100 bis 110, regelmässig, Oedem geringer, Digalen. 3. Tag: Nach ruhiger Nacht heute abermals ein dyspnoet. Anfall mit kaum fühlbarem Pulse 120 — 140. Unruhe, Cyanose. 4. Tag: Starke Herzbeschwerden, nachm. Puls kräftiger, gegen Abend Schwellung der Beine, beginnender Hydrothorax, Cyanose, Dyspnoe, Aufhören der Diurese, Puls filiform. Agone. 5. Tag: Exitus.	Mädchen lebend unreif Lg: 40 cm Gew. 1360	Stenosis valv. mitral. (Sektion verweigert).
6	Frau Z. 06/1113	31	II	Als Kind Masern, Scharlach und Keuchhusten durchgemacht.	Letztes Jahr Abortus im 3. Monat.	Gravid. normal verlaufen. Stat.: Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne unrein, über der Mitralis deutliches Geräusch, das über der Mitte des Sternums deutlicher zu hören ist. Ueber der Aorta Töne unrein, ein eigentliches Geräusch nicht zu hören. Puls regelmässig ca. 90, Temp. afebril. Lg o B, Urin kein Alb., Becken normal.	X	III. Schädellage Wehen von Anfang schwach, nach 48 St. ist der Muttermund etwa klein handtellergross eröffnet und scheint der Kopf gerade in die Beckenhöhle hinabzutreten, da zeigt sich plötzlich Schüttelfrost, Temp. 40,1, Puls 136 und damit Indikat. zur rasch Entbindung. Forceps gelingt nicht. Perforat. des lebd. Kindes, Extrakt. Plac. durch Credé entfernt, zerfetzt.	1. Tag: Temp. 37,5 Puls 136, gut fühlbar, regelmässig. Abdomen etwas aufgetrieben aber weich nicht schmerzhaft. 2. Tag: Flatus, kein Erbrechen, 39,4°, Puls 140. 3. Tag: Abdomen weich, Stuhlgang, Puls 96, Fieber, Allgemeinbefinden ordentlich. 5. Tag: Temp. normal. Puls 92, Abdomen nirgends druckempfindlich. 14 Tag: Neuerdings plötzlich Schüttelfrost mit Fieber. Puls steigt, Abdomen, Parametrien frei, kein Ausfluss, Uterus nicht druckempfindlich. Am Herzen deutlich systol., bald wieder diastol. Geräusche über der Mitte. Die nächsten 10 Tage beständig Schüttelfröste, Exitus unter den Erscheinungen von Herzlähmung.	Männlich tot reif	Laut Sektionsprotok. Metrophlebitis venae cavae inf. et venar. femoral. Vitium cordis. Stenosis valv. mitralis. Frische Endocarditis. R. Herz o. B., Mitralis für Bleistift durchgängig, mit feinen gelben Flecken, Sehnenfäden verdickt. Aortenklappe blutig inbibiert mit frischen Auflagerungen. Herz sehr schlaff, Herzfleisch gelb, Kranzarterien mit feinen gelben Punkten.
7	Frau F 06/1143	39	VI	Nie ernstlich krank gewesen.	3 Aborte im 3.—10. Monat. 2 normale Geburten	In den letzten 3 Monaten traten starke Oedeme der Beine und am Unterleib auf, sowie Atembeschwerden. Stat.: Grosse gutgenährte Frau von blassem Aussehen. Atmung beschleunigt. Dyspnoe, vermehrte Herzaktion, Puls ca. 110 regelmässig, klein. Herz nach links um 2 cm verbreitert, über der Mitralis und Tricuspidalis ein starkes systolisches und praesyst. Geräusch, an der Mitralis am stärksten. Starkes Oedem der Beine und des Rumpfes, sodass Beckenmessung verunmöglicht. Im Urin 2 ‰ Eiweiss, zahlreiche Cylinder. Therapie: Coffein, Campher.	X	Geburt beginnt einige Stunden nach Eintritt. Pat. ist livide, hat heftige Dyspnoe, Puls klein 150. Pat. so elend, dass man sich nicht getraut, eine Operation vorzunehmen, wird nach Kräften stimulirt. Pat. erholt sich etwas, man will Geburt durch Perforation beendigen, da treiben einige kräftige Wehen den Foetus heraus. Plac. wegen starker Blutung durch Credé entfernt. Campher, Coffein.	1. Tag: Auch p. part Puls immer über 120, schwach, Digalen. 3. Tag: Puls etwas langsamer, Allgemeinbefinden anhaltend schlecht. 5. Tag: Keine Cyanose mehr, Puls etwas besser. Oedeme aber noch immer gleich, Abdomen aufgetrieben, heftige Diarrhöen. 8. Tag: Allgemeinzustand nicht besser, Pat. wünscht absolut entlassen zu werden. Macht zu Hause Exitus nach 10 Tagen.	Mädchen Asphyxie, 2° → + reif	Insufficienz und Stenosis der Mitralis. Nephritis acuta.


UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Fälle mit Exitus letalis.

Tab. 2.

No.	Contr.-No.	Alter	? Para	Frühere Krankheiten	Frühere Puerp.	Jetzige Gravidität	Monat	Geburt	Wochenbett	Kind	Complikat.
8	Frau E. 07/144	29	II	Seit dem 10. Lebensjahre Gelenkrheumat., die jeden Winter recidiviren, schwere Arbeit nicht im Stande zu leisten ohne Atemnot.	Vor 5 Jahren eine ganz normale Geburt.	Bis vor 3 Wochen normaler Verlauf, seither heftige Dyspnoe, Herzklopfen, Müdigkeit, Oedem der Füsse, Spitalaufnahme. Stat.: Mittelgr. Gravida in ordentl. Ernährungszustande, hochgrad. Oedeme beider Unterextremitäten. Wangen und Lippen cyanotisch, deutliche Pulsation beider Carotiden. Respiration kurz, oberflächlich, beschleunigt. Zeichen objektiver Dyspnoe. Lungen o B. Puls 130, klein. Herz: Grenzen nach l. 1 cm ausserhalb der Mamm.-Linie, r. 1—2 cm ausserhalb des r. Sternalrandes oben 3. Rippe. Herztöne: Ueber der Mitralis neben dem 1. Ton ein lautes scharfes, langes Geräusch, das den 2 Ton ganz verdeckt, auf den andern Klappen ist das gleiche Geräusch fortgeleitet zu hören, auf der Aorta deutlich systolisch. Leber nicht vergrössert Urin o B. Diag.: Insuff. mitralis, stenosis valv. aortae mit Compensationsstörg. Wegen des schweren Zustandes wird von Vornahme der künstl. Frühgeburt Abstand genommen und versucht, die Herzstörung zu compensieren: Digitalis-Diuretin, Bettruhe. 2. Tag: Die Urinmengen steigen, das subjektive Befinden nicht besser. Atmung immer kurz, oberflächlich, zeitweise heftige Dyspnoeanfälle, Digitalis-infus. 5. Tag: Keine Besserung eingetreten, Anfälle von Dyspnoe schwerer, Oedem und Cynose nicht verändert, Pat. nimmt täglich ab, daher Einleitung der künstl. Frühgeburt.	VIII	Prophylact. Campher u. Coffein. Dilatation, comb. Wendung auf den Fuss, Extraction. Dauer 3 Std, keine Narkose, Uterus kontrahiert kein Blutabgang. Placenta spontan.	Während der Geburt keine Störung von seiten des Herzens. 2–3 Minuten p. part. plötzlich Collaps. Pat. wird hochgradig cyanotisch. Collaps, Atmung kurz oberflächlich, Puls 130, klein, unregelmässig, aussetzend, Temperatursteigerung bis 39°. Coffein, Campher, Sauerstoffinhalation, Venae sectio. Pat. erholt sich allmälig wieder, hustet blutig-schleimiges Sputum aus. Cyanose geringer. Puls klein und unregelmässig Abends immer noch heftige Dyspnoe, filiformer — Puls, Temp. 39,3°. Coffein, Campher, Digalen Sauerstoff. 2. Tag: Zustand nicht besser, zeitweise hochgradige Dyspnoeanfälle. Therapie dieselbe, neuerdings Venae sectio, worauf subjektives Befinden etwas besser, Fieber hält an. 3. Tag: Zustand unverändert. Nachmittags plötzlich schwerer Collaps. Atmung sistiert. Puls nicht mehr zu fühlen. Exitus	Knabe lebend unreif Lg: 45 cm Gewicht 2200 g	Laut Sektionsprotok. Insufficienz und Stenose der Aortenklappen, fibröse Degeneration des Herz-Muskels, frische Endocarditis der Aortenklappen, lobuläre Pneumonie, Hyperplasie der Milz, Stauungsniere und -Leber, Milz- u. Niereninparkte. Herz: Herzbeutel liegt in ganzer Ausdehnung frei, der l. Rand des Herzens ragt etwa 2 cm über die Mamml. hinaus, rechts etwa 2 cm über den r. Sternalrand. Herz gross, Epicard glatt, Vorhöfe stark erweitert. Foramen ovale geschlossen, Ventrikel stark erweitert, Wand des r. 6 mm, des l 17 mm, Mitralklappe verdickt glatt. Aortenklappen: Die einzelnen Zipfel miteinanderverwachsen, es bleibt ein Lumen von höchstens Bleistiftdicke, am Rand des Lumens zahlreiche feine Wärzchen von frisch roter Farbe, Herzmuskel mit zahlreichen Schwielen.

Fälle mit Insufficienzerscheinungen.

No.	Contr.-No.	Alter	? Para	Frühere Krankheiten	Frühere Puerp.	Jetzige Gravidität	Monat	Geburt	Wochenbett	Kind	Complikat.
9	Frau K. 01/266	29	II	Jugend Scharlach, sonst gesund	Während d. letzten Schwangerschaft öfters Erschein. von seiten d. Herzens	Mattigkeit, oft Herzklopfen, Atemnot. Stat.: Blass aussehende Frau von schlechtem Ernährungszustand. Herzspitze etwas ausserhalb der Mamm. Linie, Spitzenstoss hebend, über der Mitralis ein deutl. systol. Geräusch. 2. Pulmonalton verstärkt, keine Oedeme.	X	I. Periode $16^1/_2$ Std. II. Periode 30 Minuten.	Normal.	Knabe lebend reif	Insuff. mitral.
10	Frau K. 02/607	43	XIII	War stets gesund	11 normale Geburten 1 Abort, im letzten Puerp. leichte Stauungserscheinungen.	Seit 2 Monaten Anfälle von Atemnot, besonders nachts, Oedem der Beine. Status: Leichte Cyanose, Puls weich, klein, 110, Respiration 26. Starke Oedeme der untern Extremitäten, bei der geringsten Anstrengung heftige Orthopnoe. Herz: Ueber sämtl. Klappen ein systol. Geräusch, an den 1. Ton sich anschliessend, am deutlichsten über der Spitze. Spitzenstoss verbreitert, nach links verlagert, Herzdämpfg. nach links Mamm.-Linie um 2 Querfinger überragend. Bronchitis.	X	I. Schädellage. Dauer: 1. Periode 3 Std. 2. Periode 35 Min. 3. Periode 20 Min. Placenta spontan, Contractionszustand des Uterus gut. Keine Insuffic.-Erscheinungen.	$2^1/_2$ Std. p. part. atonische Nachblutung (ca. 800 cm³) auf Reiben und Ergotin kontrahiert sich der Uterus gut, weiterer Verlauf des Wochenbettes normal. Puls in den ersten Tagen noch etwas hoch, geht dann aber auf Digit. völlig zurück. Entlassung: Vit. compens.	Knabe reif lebend	Insuff. valv. mitralis Bronchitis
11	Frau P. 02/1121	33	IX	Mit 14 Jahren Gelenkrheumatism. und seither Herzbesch.	Geburten normal verlaufen, aber stets Erscheinungen von Herzklopfen, Atemnot.	In den letzten 2 Monaten heftige Dyspnoe, arbeitsunfähig und in ärztl. Behandlung. Einige male leichte Blutungen aus den Genitalien. Stat.: Schwach entwickelte Frau mit Cyanose. Lungen o B. Vordere Thoraxwand erschüttert durch Herzaktion. Spitzenstoss verbreitert fühlbar bis 2 Querfinger über die Mamm.-Linie hinaus und bis in den 6 J-C-R. Herzdämpfg. entsprechend sowie nach r. das Sternum überschreitend. Ueber allen Ostien ein systol. Geräusch, der 2. Pulmonalton verstärkt. Herzaktion beschleunigt, arythmisch, Puls ca. 80, es sind nicht alle Pulswellen palpabel.	IX	Unvollkommene Fusslage. Da konstant etwas Blut abgeht, künstl. Sprengung der Blase, Extraction und Beendigung der Geburt. Placenta spontan vollständig. Zwischen Chorion und Amnion an der Placentarstelle mehrere kleine Haematome. Die fötale Seite der Placenta wird von einem 2 cm dicken, weissen Infarcte eingenommen.	Wegen hohen Pulses (110 bis 120) Digitalis, vom 5. Tage an normaler Verlauf.	Mädch. lebend unreif stirbt n. einigen Stunden. Sektion: intracranielles Haemat.	Insuff. et stenosis valv. mitralis
12	Frau H. 03/80	35	XI	Chron. Bronchitis	10 normale Geburten 5 Kinder an Adynamie gestorben	Wegen Schwäche und Anfällen von Herzklopfen stets bettlägerig. Stat.: Starke Abmagerung, Oedem der Beine und des Rückens, Puls sehr beschleunigt, 132, kräftig, Herztöne rein. Herzdämpfg. nach rechts den r. Sternalrand um gut 2 Querfinger überragend, Leber um fast handbreite den Rippenbogen überragend, Ascites. Urinmenge 5—600 m³, kein Eiweiss. Deutlicher Lungenbefund, T b c.	VII b. VIII	II. Schädellage. Geb. spontan. Dauer 2 Std., Excitantien. Placenta durch Credé entfernt. Unmittelbar nach Ausstossung der Frucht Collaps, erst nach zirka 5 Min. wird der Puls wieder fühlbar.	1. Tag: ausgesproch. Orthopnoe, Puls hie und da aussetzend, Digit. Campher. 2. Tag: Oedeme nehmen ab, gute Diurese, Pulszahl immer noch hoch (120). 10. Tag: Da nach Aussetzen der Digit.-Medikation der Puls abermals steigt, wird neuerdings Digit. gegeben und wegen der immer noch bestehenden Insufficienzerscheinungen Pat. in die med. Klinik transferiert.	Knabe lebend unreif Länge: 42 cm Gewicht: 1540 g stirbt am 3. Tage an Adyn.	Myodegeneratio cordis. Phthis pulm.
13	Frau S. 03/424	30	IV	Mit 22 Jahren wegen Herzinsuff. längere Zeit bettlägerig, seither häufig Herzklopfen und Bangigkeit	1. Partus wegen eintretender Dyspnoe forceps. 2. Partus Abortus. 3. Partus Frühgeburt im 8. Monat.	In der 2. Hälfte der Gravidität verstärktes Herzklopfen und Dyspnoe. Stat.: Schwächlich aussehende Frau, Lippen leicht cyanotisch, geringes Oedem der Unterschenkel, Respiration beschleunigt, in Rückenlage starke Dyspnoe, Puls schwankend zwischen 78 und 100, relativ kräftig, Herz nach rechts den Sternalrand um zwei Querfinger überschreitend, Spitzenstoss 1 Querfinger ausserhalb der Mamm.-Linie. Ueber der Mitralis ein systol. und praesystol. Geräusch, 2. Pulmonalton verstärkt. (Mitralinsuff. Mitralstenose).	VII b. VIII	Vollkommene Fusslage. Spontane Geburt bis zum Nabel. Extraktion. Während der Geburt sich noch in erhöhtem Masse bemerkbar machende Dyspnoe veranlasst Sauerstoff und Excitantien zu geben. Befinden bessert sich p. part.	Unter Digit.-Behandlung verschwinden die Erscheinungen von seiten des Herzens. Entlassung nach 17 Tagen. Vitium kompensiert.	Knabe lebend unreif Gewicht: 1810 g Länge: 39 cm Stirbt am folgenden Tage an Adynamie	Insuffic. valv. mitralis (et stenosis)
14	Frau Sch. 04/1321	30	III	Masern, Keuchhust., Scharlach, an letztere anschl. Nierenentz.	1 Frühgeburt im 7. Monat. 1 Frühgeburt im 9. Monat. Kinder tot.	Häufig Erbrechen, Schwindel, Kopfweh, Atemnot. Status: Mittelgrosse, magere Frau mit Oedem beider Beine, Dyspnoe. Puls 110 – 120, regelmässig, Lunge o B. Herz: Dextrocardie. Dämpfg. reicht nach oben bis zur 2. r. Rippe, nach l. bis zum l. Sternalrand, nach aussen rechts bis 2 Querfinger über die r. Mamm.-Linie. Daselbst im V. J-C-R der verbreitert hebende Spitzenstoss. Ueber der Mitralis ein schwaches systol., über der Aorta ein lautes diastol. Geräusch. 2. Aorten- und Pulmonalton auffallend laut. Im Urin 3 ‰ Albumen. Kindl. Herztöne nicht hörbar.	VI	Einleiten der künstl. Fehlgeburt wegen Nephritis und Vitrium cordis. Verlauf o. B.	Der Puls übersteigt von jetzt an 100 Schläge nicht mehr, die Insuffic.-Erscheinungen verschwinden bei Bettruhe völlig und stellen sich auch beim Aufstehen nicht mehr ein.	Knabe macerirt Länge: 30 cm Gew.: 540 g	Dextrocardie Aortenstenose. Nephrit. chron.
15	Frau Sp. 04/1238	30	II	Masern, mit 16 J. Chorea minor, seither Herzfehler	1 Frühgeburt im 9. Monat. Kind tot.	Erste Hälfte normal, zweite Hälfte Harnbeschwerden, Oedem der Beine, heftige Atemnot, auf Digitalis Besserung. Stat.: Grosse, gutgenährte Frau, Lippen leicht cyanot. Atmung beschleunigt ca. 40, über den Lungen diffuse Rasselgeräusche. Herzdämpfung reicht nach oben bis zum untern Rand der 2. Rippe, nach r. 1 Querfinger über den r. Sternalrand hinaus, nach l. 2 Querfinger über die Mamm.-Linie. Spitzenstoss hebend, über der Mitralis lautes praesyst. Geräusch, 2. Aortenton verstärkt. Rechter Leberlappen etwas vergrössert, Milz nicht palpabel, Oedem der Beine und Bauchdecken. Urin 3 ‰ Alb., kein Cylinder.	X	IV→I Schädellage, spontaner Eintritt sogleich nach dem Eintritt in die Klinik, Dauer 23 Stunden, Puls hält sich anhaltend gut, ist beschleunigt, aber regelmässig. Nachgeburt spontan.	Bei ruhiger Bettlage allgem. Wohlbefinden, aber noch am 4. Tage bei Lageänderung sofort Dyspnoe, Strophantus. 12 Tag: Keine subjektiven Beschwerden, Puls und Atemfrequenz normal. Herzbefund wie oben. 19. Tag: Entlassung, „Vit. compens."	Mädch. lebend unreif Länge: 44 cm Gew.: 2100 g	Insuffic. et stenosis valv. mitralis
16	Frau L. 04/402	34	I	Seit vielen Jahr. Herzaffection m. Kurzatmigkeit, Herzklopfen, Schwindelanfällen, Diarrhoeen	—	Die Erscheinungen von seite des Herzens, wie sie Pat. schon jahrelang hat, haben sich nicht verschlimmert. Stat.: Mittelgr., gutgenährte Frau, keine Oedeme. Herzdämpfung nach r. den r. Sternalrand um 1 Querfinger überschreitend, nach links um gut 2 Querfinger vergrössert. Ueber der Mitralis ein sehr lautes, langes, systol. Geräusch, das den 1. Ton verdeckt. Dasselbe auch auf den andern Klappen hörbar, aber weniger laut. Spitzenstoss nicht hebend. Herzaktion deutlich unregelmässig, fremissement. Puls unregelmässig, inaequal, 72, ziemlich kräftig. Becken platt verengt I°.	X	I. Schädellage. Dauer 21 Std. Mit Auftreten der Wehen Beschleunigung der Herzaktion. Herzklopfen, „wie wenn die Brust verspringen würde", mit „Herzstillstand". Heftige Kurzatmigkeit, coupierte Sprache, Atmung zirka 40, Puls 140. Campher Beendiguug der Geburt durch Forceps. Nach der Entbindung sofort Sinken des Pulses, Herzklopfen u. Bangigkeit verschwinden, Atmung ruhig. Plac. wegen leichter Blutung durch Credé entfernt.	Unter Digitalis wird der Puls in den nächsten Tagen ruhiger, regelmässig, 75, auch beim Aufstehen zeigen sich keine Erscheinungen von seiten des Herzens. Herzbefund: Spitzenstoss V. J-C-R 1 Querfinger ausserhalb der l. Mamm.-Linie, den r. Sternalrand um 1 cm überschreitend. Katzenschnurren, über der Mitralis starkes systol. Geräusch, 2. Pulm.-Ton verstärkt.	Knabe lebend unreif Länge: 48 cm Gew.: 2500 g	Insuffic. valv. mitralis

Fälle mit Insufficienzerscheinungen.

No.	Contr.-No.	Alter	? Para	Frühere Krankheiten	Frühere Puerp.	Jetzige Gravidität	Monat	Geburt	Wochenbett	Kind	Complikat.
17	Frau Sch. 05/599	24	II	Seit 2 Jahr. recidiv. Gelenkrheumatismus mit Herzfehler	1 Geburt vor 3 Jahren mit normalem Verlauf.	Im Anfang der Gravid. viel Erbrechen, vom 3. Monat an heftige Gelenkschmerzen, zeitweise mit hohem Fieber bis 40,1 °, Schüttelfrösten, Puls 150—160, Dyspnoe. Stat.: Mittelgross, gracil, leicht cyanotisch, Dyspnoe, beschleun. Atmung. Carotidenhüpfen, stark gefüllte Halsvenen. Herzdämpfung: Oberer Rand der 4. Rippe, Mitte des Sternums, Spitzenstoss etwas einw. der Mamm.-Linie V J - C-R. Töne rein, nur an der Pulmonalis ein schwaches, systol. Geräusch. Die ganze Herzgegend wird systol. erschüttert. Puls 124—126, arythmisch, klein. Patient bleibt in Beobachtung und zeigt in den folgenden 2 Monaten wiederholt Anfälle foudroiantester Polyarthritis mit hohem Fiebsr bis 40 °, Schüttelfrösten, dabei heftige Dyspnoe, Puls von 120—130, gegen die die übliche Therapie wirkungslos ist. Ein Consilium mit dem Direktor der mediz. Klinik ergibt als Diagnose: Myocarditis auf rheumatischer Basis, keine Endo- oder Pericarditis. Mitte der Schwangerschaft wird als Herzbefund konstatiert: Herzgrenzen II I-C-R. r. Sternalrand, 1 Querfinger ausserhalb der l. Mamm.-Linie, Spitzenstoss ausserhalb der Mamm.-Linie stark hebend. Ueber der Herzspitze deutlich praesystol. Geräusch, das beim Aufsitzen stärker wird. 2. Pulmonalton verstärkt. Insuffic. und Stenose der Mitralis. Gegen Ende des 10. Monats hat sich das Allgemeinbefinden so weit gebessert, dass Pat. das Bett verlassen kann und der Partus geht spontan ohne Insufficienzerscheinungen von statten.	X	I. Schädellage. Dauer 11 Std. spontan. Nachgeburt spontan. Keine stärkeren Insuffic.-Erscheinungen.	Prophylaktisch Coffein und Digitalis. Puls 88—90, regelmässig, absolut beschwerdefreies Befinden, ebenso später beim Aufstehen. Herzbefund bei der Entlassung: Herzgrenzen nach links um 1 Querfinger verbreitert, neben der Spitze zeitweilig ein präsystol. Geräusch, an der Pulmonal. ein schwaches systolisches, 2. Pulm. - Ton etwas verstärkt, Carotidenhüpfen.	Mädch. lebend unreif Länge: 47 cm Gew.: 2010 g	Myocarditis rheumatica Insuffic. und stenosis der Mitralis
18	Frau B. 05/669	38	X	Mit 17 Jahren Gelenkrheumatism. mit Herzkomplikat.	8 normale Geburten 1 Abort. die früheren Schwangerschaft. verliefen alle ohne grössere Beschwerd.	In der 2. Hälfte viel Beschwerden, Herzbeklemmung, so dass in ärztl. Behandlung. Stat.: Grosse, kräftige Frau, Oedem beider Beine und der Bauchdecken. Puls mittelstark, unregelmässig, 90—110 öfters aussetzend. Herzdämpfung verbreitert nach links 1½ cm ausserhalb der Mamm.-Linie nach r. am r. Sternalrand. Ueber der Mitralis ein systolisches deutliches Geräusch. II. Pulm.-Ton verstärkt, über der Aorta kein Geräusch. Bei jeder Herzaktion wölbt sich die ganze Herzgegend vor, Spitzenstoss dabei stark hebend. Prophylact. Strophantus.	X	II. Schädellage. Dauer 14 Std. spontan. Ausser Pulssteigerung während der Austreibungszeit (bis 120) keine Insufficienz-Erscheinungen. Nachgeburt Credé wegen Blutung.	Normaler Verlauf. Puls nie über 84 p. m.	Knabe lebend reif	Insuff. valv. mitralis
19	Frau K. 05/642	35	II	Nie krank gewesen	1 normale Geburt, Kind lebt.	Schon von Beginn der Schwangerschaft Beschwerden, Anschwellen der Füsse, Schmerzen im Abdomen, Erbrechen. Stat.: Mittelgrosse blasse Frau mit ausgedehnten Oedemen beider Beine des ganzen Leibes und der Hände. Herzdämpfung geht rechts bis an den r. Sternalrand, links 2 Querfinger über die l. Mamm.-Linie, nach oben bis zur 2. Rippe. Spitzenstoss nicht sichtbar. Ueber der Mitralis ein feines systolisches Geräusch, das auch über der Pulm. hörbar ist. Diastol. Ton über der Mitralis rein, übrige Klappen ohne Geräusch. Lungen diffuse Rasselgeräusche, keine Herdsymptome, Urin o. B.	VIII	Spontaner Eintritt von Wehen, nach 2 Std. Geburt beendet. Nachgeb. ebenso spontan. Bei der kurz. Geburtsdauer machen sich keine stärkeren Erscheinungen von seiten des Herzens geltend.	Normaler Verlauf. Rückbildung der Oedeme. Herzbefund bei der Entlassung derselbe. „Vit. compens."	Knabe tot unreif Länge: 43 cm Gew.: 1950 g	Insuffic. valv. mitralis
20	Frau H. 05/961	37	I	Masern, längere Zeit Gesichtsneuralgien	—	Vom 7. Schwangerschaftsmonat an Herzklopfen und häufige Dyspnoe, bei eiweissfreiem Urin. Stat.: Gross, kräftig gebaut, keine Cyanose, leichte Knöchelödeme. Herzdämpfung: 3. Rippe oberer Rand, r. Sternalrand, 1 Querfinger ausserhalb der l. Mamm.-Linie. Spitzenstoss daselbst im V. J.-C.-R. Ueber der Spitze ein deutliches systol. Geräusch, 2. Pulm.-Ton stärker als der 2. Aorten-Ton. Kein Eiweiss. Auch bei Bettruhe Dyspnoe mit Cyanose, allmälige Zunahme der Oedeme. Auf Tinct. Strophanti Besserung. Pat. steht wieder auf bis zu der Geburt.	X	I. Schädellage. Dauer 11 Std. spontan. Während der Geburt von seiten des Herzens absolut keine Erscheinungen.	Puls in den ersten Tagen noch stets über 90, geht aber durch blosse Bettruhe zurück. 12. Tag: Entlassungsbefund: Herzdämpfung unterer Rand der 3. Rippe, r. Sternalrand, Spitzenstoss etwas ausserhalb der l. Mamm -Linie im V. J-C-R. Systol. Geräusch über der Spitze leise hauchend, verstärkter 2. Pulm.-Ton.	Mädch. lebend reif	Insuffic. valv. mitralis
21	Frau H. 05/173	28	I	2 mal Pneumonie	—	Die ersten 2 Monate Hyperemesis, in den letzten 3 Schwangerschaftsmonaten Kurzatmigkeit, starke Oedeme. Stat.: Grosse, kräftige Frau mit gesunder Gesichtsfarbe. Ausgebreitetes Oedem der unteren und oberen Extremität und des Rumpfes, Puls frequent, voll, hart, regelmässig, 140, Temp. 37,2. Atmung beschleunigt, über den Lungen diffuse Rhonchi sibillantes. Herzdämpfung verbreitert nach rechts, 1 Querfinger ausserhalb des r. Sternalrandes, nach links die Mamm.-Linie um 2 cm überschreitend, nach oben ober. Rand der 3. Rippe. Spitzenstoss im V. J.-C.-R. verstärkt, starke Erschütterung der Herzgegend. Töne rein, systol. Ton über der Spitze gespalten. Zeitweilig heftiger Hustenreiz mit Dyspnoe und Cyanose. Urin: Eiweiss und Cylinder. Bettruhe, Diät, Codein. In den folgenden Tagen einige heftige Erstickungsanfälle, Consilium mit internem Mediziner ergibt Diagnose: Myodeg. cordis mit Nephritis, Digalen, Morphium	X	Eintritt von Wehen spontan, wegen Steigen des Pulses (160) und zunehmender Dyspnoe und Cyanose Beendigung der Geburt durch Bossi und Beckenhöhlenzange. Nachgeburt spontan.	P. partum schwinden die Oedeme, Cyanose u. Dyspnoe. Puls immer noch über 100. 3. Tag: Puls steigt immer noch bei der geringsten Bewegung an. 10. Tag: Es hat sich eine typische Mitralinsufficienz ausgebildet, mit völliger Kompensation. Puls 96, kräftig, regelmässig, keine Oedeme, Harnbefund geht zurück. 15. Tag: Entlassung.	Mädch. lebend unreif Länge: 44 cm Gew.: 2070 cm zeigt deutliche Roseola syphil.	Myodegenerat. cordis Nephrit. gravid.
22	Frau S. 05/727	26	I	Soll im 1. Lebensj. Erscheingn. von Lues heredit. gezeigt haben Nie ernstl. krank gew. Vater luet.	—	Im 3. und 4. Schwangerschaftsmonat häufig Hyperemesis. Vom 5. Monat an öfters Schwindelanfälle, Kurzatmigkeit, Herzklopfen. Stat.: Mittelgross, kräftig gebaut, gesunde Gesichtsfarbe, keine Oedeme, Atmung etwas beschleunigt, Puls 110—120, klein, rythmisch, Lungen intakt. Herzdämpfung vergrössert, oberer Rand der 3. Rippe 1 cm ausserhalb des r. Sternalrandes, Spitze fast 2 Querfinger ausserhalb der l. Mamm.-Linie, im V. J.-C-R. Ueber der Aorta deutlich systolisches Geräusch, das auch über der Tricuspid. in geringerem Grade zu hören ist. Becken normal.	X	II. Schädellage. Eintritt von Wehen und Blasensprung am 9. VII. Am 10. VII. Wehen sistierend; 11. VII. Wiederauftreten der Wehen, Ohnmachts-Anfall, Puls 140, filiform. Campher. 12. VII. Wehen setzen wieder aus, Parturiens erholt sich wieder, nachmitt. neuerdings Wehen, Ohnmachtsanfälle, filiformer Puls — Campher, Coffein. 15. VII. Trotz regelmässiger Wehen keine Collapserscheinungen mehr, spont. Geburt. Campher. Puls sinkt p. part. auf 110, ist regelmässig, kräftig. Nachgeburt o. B.	1. Tag: Herzaktion regelmässig, ca. 90, Herzstatus wie oben. 12. Tag: Pat. steht auf, anfänglich leichte Kurzatmigkeit, sonst keine Erscheinungen von seiten des Herzens. 15. Tag: Entlassung. Herzstatus: Grenzen wie beim Eintritt, systol. starkes Geräusch über der Aorta, Puls kräftig, regelmässig 80—90.	Knabe lebend reif	Stenosis valv. Aortae

Fälle mit Insufficienzerscheinungen.

No.	Contr.-No.	Alter	? Para	Frühere Krankheiten	Frühere Puerp.	Jetzige Gravidität	Monat	Geburt	Wochenbett	Kind	Complikat.
23	Frau F. 05/637	28	II	Mit 12 Jahr. Pleuritis, m. 14 J. Gelenkrheumatis., später sehr häuf. Nasenbluten und Herzklopfen u. Dyspnoe	Während der 1. Gravid. starke Oedeme d. Unterschenkel, Nasenbluten. Verlauf d. Geburt ein sehr schneller, am 5. Tag p. part. Bewusstlosigkeit mit Krampfanfällen.	Während der jetzigen Gravidität sollte der Abort. eingeleitet werden durch innere Mittel, die aber erfolglos waren. Aufnahme in die Klinik. Stat.: Mittelgross, von kräftigem Bau, leichte Dyspnoe, Lippen cyanotisch, Hüpfen der Carotiden, Oedem beider Unterschenkel, Puls 108 regelmässig, kräftig. Linke Thoraxhälfte systolisch pulsierend, Herzdämpfung vergrössert (oberer Rand der 3. Rippe, r. Sternalrand, 2 Querfinger links von der Mamm.-Linie.) Spitzenstoss stark hebend im V. J-C-R, deutliches diastol. Geräusch über der Spitze, ebensolches über der Pulmonalis und Tricuspidalis. Der 2. Pulm.-Ton stark klappend. Lungen o. B. Urin kein Albumen. Therapie: Digitalis.	X	Prophylactisch Camph. und Coffein. I. Schädellage. Dauer 6 Std. spontan. Nachgeb. spontan. Wegen leichter aton. Blutung heisse Spülungen. Campher. „Während der Geburt keine Erscheinungen von seiten des Herzens". 1 Stunde p. part. Puls regelmässig gut fühlbar, 100—104.	Normal verlaufen. Entlassung am 13. Tag, Herzbefund wie beim Eintritt.	Knabe lebend reif	Stenosis valv. mitralis
24	Frau B. 06/613	35	I	Keine Kinderkrankheiten. Mit 26 J. Gelenkrheumatism. seither Herzfehler	—	Vom 2. Monat an Oedeme der Beine und Beengung beim Laufen, so dass arbeitsunfähig. Aufnahme in die med. Klinik. Diag.: Insuffic. et stenosis valv. mitralis mit Kompensationsstörungen. Therapie: Digitalis, Digalen, Strophantus. Stat. bei Eintritt in Frauenklinik: Mittelgrosse Frau von mittlerem Ernährungszustand und cyanotischem Aussehen. Herzdämpfung namentlich nach links verbreitert: unterer Rand der 3. Rippe, rechter Sternalrand, linke Mamm.-Linie überragend. Spitzenstoss im VI. J-C-R. ausserhalb der Mamm.-Linie hebend. Ausgedehntes präsystolisches Katzenschnurren, an der Spitze deutlich präsystol. und systol. Geräusch. Sehr starkes Oedem der Beine und der Vulva und der untern Rumpfpartie. Lungen o. B. Urin-Spuren, Eiweiss.	VIII	Steisslage. Puls bis zum Blasensprung immer ruhig, etwas hoch aber regelmässig. Tct. Strophanti, Coffein. subcutane. Oedeme der Beine nehmen zu. Spontane Geburt bis zu den Schultern. Armlösung, Veit-Smellie, nach Ausstossung der Frucht Puls 130, hie und da unregelmässig, starke Cyanose, beschleun. Respiration, Campher. Sauerstoffinhalation. Besserung. Blutabgang, Retentio placentae, Credé erfolglos, künstl. manuelle Lösung, Spülg., Ergotin. Uterus gut contrahiert. Placenta zeigt einen kreisförmigen gelb verfärbten Ring.	18 Stunden p. part. werden 3 faustgrosse Blutcoagula ausgestossen, mit nochmaligem Blutabgang. Uterus kontrahiert. Tamponade der Scheide. 2. Tag: Entfernung der Tampons. Blutung steht. Allgemeinbefinden gut, Puls 92. Digitalis-Diuretin.	Mädch. lebend unreif Länge: 40 cm Gew.: 1630 g	Insuffic. et stenosis valv. mitralis
25	Frau K. 07/478	37	V	Masern und Keuchhust., mit 16 Jahr. Pleuritis, seither Herzschw.	Das 1. Kind starb an Adynamie d. andern leben.	Gegen Ende der Schwangerschaft oft Herzbeschwerden: Atemnot, Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend. Stat.: Grosse, kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustand. Gesicht und Ohren leicht cyanotisch. Herzdämpfung links gut fingerbreit ausserhalb der Mamm.-Linie, an der Mitralklappe systol. Geräusch.	X	Spontan. Dauer 3 Std. Nachgeb. spontan.	Blutige Lochien.	Mädch. lebend reif	Insuffic. valv. mitral.
26	Frau W. 07/515	37	VI	Keinerlei Kinderkrankheiten, mit 22 J. Rheum. articul. acut. daran anschl. Herzfehler	1 Abort im 4. Monat, 1 Frühgeburt, Kind tot. 3 normale Geburten	In der 2. Hälfte der Schwangerschaft Verschlimmerung der Herz-Beschwerden: heftige Schmerzen in der Herzgegend, Bangigkeit, Atemnot. Stat.: Mittelgross, ordentlich genährte Frau mit leichtem Oedem der Unterschenkel. Herz: Nach oben bis zum oberen Rand der 3. Rippe gehend, nach links 3 Querfinger die linke Mamm.-Linie überragend. Spitzenstoss im VI. J-C-R. hebend. Systolisches Geräusch über der Spitze und an der Hörstelle der Tricuspidalis. Aortentöne rein, 2. Pulm.-Ton verstärkt. Herzaktion beschleunigt, regelmässig. Lungen o. B. Kein Eiweiss. Digalen.	X	I. Schädellage. Spontane Geburt in 12 St. ohne Erscheinung. von seiten des Herzens. Nachgeb. spont.	Pat. sieht unmittelbar nach der Geburt etwas cyanotisch aus. Puls 96. Zustand bessert sich schnell. Strophantus.	Mädch. lebend reif	Insuffic. valv. mitral.
27	Frau B. 07/115	35	II	Scharlach, Masern, mit 14 J. Typhus	1 normale Geburt.	In der 2. Hälfte der Schwangerschaft viel an Uebelkeit, Erbrechen, Herzklopfen und Atemnot leidend. Stat.: Kräftig gebaute Frau, Oedeme beider Unterschenkel, Herz nach links um 1—2 cm die Mamm.-Linie überschreitend. Ueber der Mitralis ein langes scharfes systolisches Geräusch. 2. Pulm.-Ton akzentuiert. Puls 96. Stauungsbronchitis, kein Albumen, Bettruhe, Strophantus. Zustand bessert sich.	X	Geburt in I. Schädellage spontan. Keine Herzerscheinungen. Nachgeb. Credé.	Normal verlaufen.	Mädch. lebend reif	Insuffic. valv. mitralis
28	Frau Sch. 07/705	34	III	Als Mädch. lange an Chlorose gelitten, sonst gesund.	1. Schwang. schaft normal verlaufen. 2. Schwang. schaft starke Oedeme und Kopfschmerz., Geburt eines 8 monat. Kindes, †; p. part. eclampt. Anfall.	Vom 8. Schwangerschaftsmonat an starke Oedeme, Herzklopfen. Stat.: Mittelgrosse, blass aussehende Frau mit leicht gedunsenem Gesicht, starken Oedemen der unteren Extremitäten und der Bauchdeckend. Kein Eiweiss im Urin. Herz: Grenzen rechter Sternalrand, 2. Rippe, 2 Querfinger ausserhalb der I. Mamm.-Linie. Spitzenstoss daselbst im V. J-C-R. Ueber allen Klappen, am lautesten über der Hörstelle der Mitralis ein starkes blasendes Geräusch, das präsystol. beginnt, nach dem 1. Ton wieder abklingt. 2. Pulm.-Ton verstärkt. Herzaktion leicht beschleunigt, leicht unregelmässig. Behandlung: Bettruhe, Diät, Digalen per os. Puls stets zwischen 84 und 90, regelmässig gut gefüllt; Zunahme der Oedeme, Strophantus. Keine Besserung. Digitalis-Diuretin. Exurese immer niedrig, Digalen intramuskulär, Coffein per os. Besserung. Seit 24 Std. keine kindl. Herzstösse mehr zu hören.	IX	Geburt verläuft III. → II. Schädellage spontan in 23 St ohne Erscheinungen von seiten des Herzens Puls nie über 96. Leichte Nachgeb.-Blutung. Ergotin.	Normal verlaufen. 12. Tag Entlassung. Herzstat. wie beim Eintritt.	Knabe tot unreif Länge: 46 cm Gew.: 2500 g Sec.ion: Ausser Atelectas. d. Lung. nichts Besonderes Todesursache: Zirkulat.-Störung. von mütterl. Seite Asphyxia ac. part.	Insuffic. et stenosis valv. mitralis



Fälle ohne Insufficienzerscheinungen.

No.	Controll-No.	Alter	? Para	Frühere Krankheiten	Frühere Puerp.	Jetzige Gravidität	Monat	Geburt	Wochenbett	Kind	Complikat.
29	Frau H 02/161	36	II	Vor 10 Jahren Pleuritis, lange Zeit Gelenk-rheumatism.	1 Abort im 3. Monat	Normal verlaufen. Stat. am Ende der Gravidität: Mager, keine Oedeme. Herz: Spitzenstoss etwa 5 cm ausserhalb der Mamm.-Linie stark hebend, über der Mitralis ein starkes systol. Geräusch, Puls 80 regelmässig. Urin o. B.	X	I. Schädellage. Dauer 13 Std. Keine Insuffic.-Erscheinungen.	Normal. Abnahme der Intensität des Herzgeräusches. Austritt: Am Herzen ein starkes systol. Geräusch, auch ist, seit Pat. ausser Bett sich befindet, ein deutliches Fémissement zu fühlen. Spitzenstoss stark hebend und verbreitert.	Knabe lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
30	Frau Z. 04/978	32	VII	In der Jugend Diphtherie, mit 18 Jahren Gelenk-rheumatism.	4 norm. Geburt., 2 Aborte im 3. Monat	In der 2. Hälfte der Schwangerschaft öfters Ohnmachtsanfälle, Atemnot, in der 2. Hälfte völlig beschwerdefrei. Stat. bei Eintritt: Mittelgross, gut gebaut und genährt, keine Oedeme. Herzdämpfung nach oben und nach links um 1 Querfinger verbreitert, nach rechts den rechten Sternalrand ebenfalls etwas überragend. Spitzenstoss im V. J-C-R, 1 cm ausserhalb der Mamm.-Linie über der Herzspitze ein deutliches starkes systol. Geräusch mit gespaltenem 2. Ton. 2. Pulm.-Ton deutlich verstärkt. Lungen o. B. Urin o. B.	X	I. Schädellage, spont. Dauer 17 Stund., keine Insuff.-Erscheinungen. Nachgeb. normal verlaufen.	Keine Insuffic.-Erscheinungen von seiten des Herzens.	Knabe lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
31	Frau H. 05/698	26	II	Vor 4 Jahren Gelenk-rheumatism., sonst gesund.	1 norm. Geburt vor zwei Jahren	In letzter Zeit häufig Schmerzen im Unterleib. Stat. bei Eintritt: Mittelgross, blass. Lungen o. B. Herz: Ueber der Mitralis ein systol. Geräusch, Verbreiterung nach r. über den r. Sternalrand 1 cm, nach l. über die linke Mamm.-Linie 1 cm. An der Pulmonalis verstärkter 2. Ton. Puls ca. 80 regelmässig. Urin ohne Albumen.	X	I. Schädellage. Geb. spontan, Dauer 7 Std. Keine Insuff.-Erscheinungen. Mütterlich. Puls nie über 84. Nachgeburt: Vorzeitige Placentarlösg., Entfernung durch Credé wegen Blutung.	Verlauf o. B. Der Puls, der in den ersten Tagen bei normaler Temperatur stets über 100 war ging auf Strophantus zurück. Entlassung: Herzbefund wie oben, keine Kompensationsstörung.	Mädchen lebend unreif. Länge: 45 cm Gewicht: 2010 g.	Insuffic. valv. mitr.
32	Frau D. 05/705	35	VII	Vor 6 Jahren Gelenk-rheumatism., seither Herzfehler.	6 norm. Geburt. in den letzten 6 Jahren	Keine Beschwerden. Stat.: Kräftige Frau, Puls 76, regelmässig, kräftig. Herz nach links die Mamm.-Linie um 1 cm überschreitend, nach rechts nicht vergrössert. Herzstösse laut, systol. Geräusch über der Mitralis. 2. Pulm.-Ton accentuiert.	X	III.→II. Schädellage, spontan in 6 Std., Puls nie über 100. Nachgeb: Leichte atonische Blutung, heisse Spülung.	Verlauf normal. Entlassung: Herzbefund wie oben.	Knabe lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
33	Frau H. 05/811	30	I	Masern, Typhus, Anämie. Seit einigen Jahren oft rheumat. Schmerzen.	—	Normal verlaufen, bis vor 8 Tagen die Gelenkrheumatismen wieder exacerbierten, so dass Pat. sich nicht mehr bewegen konnte. Dazu Fieber bis 40° ohne Erscheinungen von seiten des Herzens. Stat.: Mittelgross, gracil, leicht cyanotisch, Respiration ruhig, keine Oedeme, Temp. afebril, starke Schwellung an beiden Knien und Ellenbogen. Lunge o. B. Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss im V. J-C-R, Mamm.-Linie verbreitert, hebend, deutlich systol. Geräusch über der Spitze. Verstärkung des 2. Pulm.-Tones. Puls etwas beschleunigt, voll, hie und da dickrot, Urin ohne Album. Diag.: Myocarditis und Endocarditis.	X	I. Schädellage, spont. 18 Std., während der Geburt von seiten des Herzens keine Erscheinungen. Placenta spontan, zeigt Infarkte.	Die akuten Erscheinungen der Polyarthritis gehen zurück. Entlassung am 17. Tag. Immer noch eine deutliche Schwellung am r. Knie und an der l. Schulter. Am Herzen deutlich systolisch. Geräusch über der Mitralis. Keine Vergrösserung aber verstärkter 2. Pulm.-Ton.	Mädchen lebend unreif. Länge: 47 cm Gewicht: 2675 g.	Rheumatismus artic. acutus. Myo-Endocarditis. Insuffic. valv. mitr.
34	Frau B. 05/889	34	III	Als Kind Diphtherie, Masern, Chorea. Vor 12 Jahren Gelenk-rheumatism., seither Herzfehler.	1 Abort im 4. Monat. 1 Zangengeburt, Herzcollaps, Kind †	Normal verlaufen, hatte nur beim Laufen und Steigen etwas Herzklopfen. Stat.: Kleine, gut genährte Frau, keine Oedeme, Atmung ruhig, Puls 84, regelmässig. Herz den rechten Sternalrand erreichend, nach links Mamm.-Linie um $1^1/_2$ cm überschreitend, nach oben bis zum 2. J-C-R. gehend. Ueber der Mitralis ein lautes systol. Geräusch, das zeitweise auch praesystolischen Charakter hat und auch über der Aorta zu hören ist. Spitzenstoss hebend, 2. Pulm.-Ton verstärkt. Lungen o. B., Urin kein Eiweiss.	X	II. Gesichtslage, spontan, Dauer 21 St., prophylact. vor der Geburt Campher. Es zeigen sich keine Insuffiz.-Erschein. von seiten des Herzens. Nachgeb. spontan.	Normal verlaufen.	Knabe lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
35	Frau G. 06/1118	32	II	Als Kind Diphtherie, Nieren-entzündung, Lungen-entzündung, mit 20 Jahren schwerer Scharlach, Diphtherie, Herzfehler.	Vor 2 J. künstl. Abort w. Herzfehl.	Verlauf normal. Stat.: Etwas kleine Frau, von gutem Ernährungszustand. Mitral-insuffic.	X	III.→II. Schädellage. Dauer 42 Std. „Wegen Erschöpfung und Steigen des mütterl. Pulses Beckenausgangszange."	Normal verlaufen.	Mädchen lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
36	Frau T. 06/458	37	VII	Als Kind Masern, Diphtherie, später Lungen-entzündung.	5 norm. Geburt, 1 Abort	Verlauf ohne stärkere Beschwerden. Stat.: Mittelgrosse, kräftig gebaute Frau von gutem Ernährungszustand. Herz: Nach l. die Mamm.-Linie um 2 Querfinger überschreitend, nach oben und rechts nicht vergrössert, über dem ganzen Herzen, besonders an der Hörstelle der Mitralis ein lautes systol. Geräusch. 2. Pulm.-Ton verstärkt. Lungen o. B. Urin ohne Alb., Puls 76, ruhig.	X	I Schädellage. $4^1/_2$ Std. spontan.	Viel blutige Lochien.	Knabe lebend unreif Länge: 45 cm Gewicht: 2100 g.	Insuffic. valv. mitr.
37	Frau Z. 07/432	30	IV	Stets gesund bis vor 4 Monaten, da an Polyarthrit. erkrankt.	3 norm. Geburt.	Erkrankte im 5. Schwangerschaftsmonat an Gelenkrheumatismen, Spital, geheilt entlassen, mit Diagnose Mitralinsufficienz. Stat.: Mittelgrosse, kräftige Frau, Lungen o. B. Herz nach links um 1 Querfinger die l. Mamm.-Linie überschreitend, ein systol. Geräusch über dem ganzen Herzen, besonders aber über der Mitralis. Verstärkter 2. Pulm.-Ton.	X	I. Schädellage, spontan in 20 Stund. Keine Erschein. von seiten des Herzens.	Normal verlaufen.	Knabe lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
38	Frau H. 07/513	26	II	Mit 10 Jahren Gelenk-rheumatism.	1 Abort im 3. Monat	In der 1. Hälfte Schmerzen in den Beinen wegen Varicen. Stat.: Mittelgrosse Frau, gut gebaut, blass. Herz dilatiert nach links, systol. Geräusch, über der Mitralis, verstärkter 2. Pulm.-Ton.	X	Spontaner Verlauf in 18 Std. Keine Insuffiz.-Erscheinungen.	Normaler Verlauf.	Knabe lebend unreif. Länge: 45 cm Gewicht: 2400 g.	Insuffic. valv. mitr.

Fälle ohne Insufficienzerscheinungen.

No.	Contr.-No.	Alter	? Para	Frühere Krankheiten	Frühere Puerp.	Jetzige Gravidität	Monat	Geburt	Wochenbett	Kind	Complikat.
39	Frau M. 07/641	28	IV	Vor einig. Jahren an Gelenkrheumatism. erkrankt.	2 norm. Geburt. 1 Abort im 7. Monat	Kreuzschmerzen, sonst keine stärkeren Beschwerden. Stat.: Gut genährte, kräftige Frau ohne Oedeme. Herzgrenzen: Rechter Sternalrand, 3. Rippe, 2 Querfinger ausserhalb der l. Mamm.-Linie. Spitzenstoss im V. J C-R. 2 Querfinger ausserhalb der Mamm.-Linie. 1. Mitralton von Geräusch begleitet, ebenso, wenn auch schwächer, der 2. Tricuspidalton, 2. Pulm.-Ton accentuiert. Puls regelmässig kräftig.	X	II. Schädellage, spontan, $2^1/_2$ Std.	Blutige Lochien, sonst normal.	Mädchen lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
40	Frau H. 07/440	35	V	Als Kind Masern und Pocken, mit 16 Jahren Anämie.	4 norm. Geburt.	Normal verlaufen. Stat.: Mittelgrosse, gracil gebaute Frau ohne Oedeme. Herz: Ueber allen Klappen, am deutlichsten über der Mitralis, ein lautes systolisches Geräusch, Spitzenstoss ausserhalb der Mamm.-Linie stark hebend. Herzaktion unregelmässig.	X	I. Schädellage, spontaner Verlauf in $4^1/_2$ Std.	Normal.	Mädchen lebend unreif. Länge: 47 cm Gewicht: 2900 g.	Insuffic. valv. mitr.
41	Frau B. 07/628	21	I	Mit 15 Jahren Gelenkrheumatism.	—	Während der Schwangerschaft leichte, menstruationsähnliche Blutungen, sonst ohne Beschwerden. Stat.: Mittelgrosse Frau von gutem Ernährungszustand. Lungen o. B. Herz: Ueber der Mitralis ein lautes blasendes Geräusch, Spitzenstoss im V. J-C-R 2 Querfinger ausserhalb der Mamm.-Linie, hebend. 2. Pulm.-Ton verstärkt.	X	Spontaner Verlauf in $4^1/_4$ Std.	O. B.	Knabe lebend unreif. Länge: 48 cm. Gewicht: 2820 g.	Insuffic. valv. mitr.
42	Frau H. 07/894	27	I	Als Kind Masern, vor 5 Jahren Gelenkrheumatism. und Herzmuskelentzündung.	—	Normal verlaufen. Stat.: Grosse kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Herz: Nach links um $1^1/_2$ cm erweitert, Spitzenstoss hebend im V. J-C-R, 1 cm ausserhalb der Mamm.-Linie. Ueber der Mitralis ein lautes langes blasendes systol. Geräusch, das auch über den andern Ostien, aber schwächer zu hören ist. 2. Pulm.-Ton verstärkt. Puls 82, keine Oedeme. Urin o. B.	X	Dauer $13^1/_2$ Std., spontan, ohne irgendwelche Zeichen einer Compens.-Störung.	Normal verlaufen, Puls in den ersten Tagen 86—100, aber regelmässig und kräftig, geht spontan zurück.	Knabe lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
43	Frau F. 07/877	29	III	Als Kind Masern, Lungenentzündung u. Scharlach, mit 17 Jahren Gelenkrheumatism, worauf herzleidend.	Vor 2 J. Abort im 3. Monat, vor 1 Jahr Totgeb.	Normal verlaufen. Stat.: Mittelgrosse Frau in ordentlichem Ernährungszustand, anämisch, ohne Oedeme. Herzgrenzen: Rechts Medianlinie, oberer Rand der 3. Rippe, links 1 cm ausserhalb der Mamm.-Linie. Spitzenstoss nach links disloziert im VI. J-C-R, nicht auffallend hebend, kein Frémissement. Ueber der Mitralis hört man neben dem 1. Ton ein langgezogenes lautes blasendes systol. Geräusch, das nur noch schwach über der Pulmonalis und Aorta zu hören ist. 2. Pulm.-Ton accentuiert. Puls gut gefüllt, regelmässig, nicht leicht zu unterdrücken. Urin ohne Albumin.	X	I. Schädellage, 16 Std. spontan. Keine Erscheinungen von seiten des Herzens. Puls 96.	Normal verlaufen.	Knabe lebend unreif. Länge: 46 cm Gewicht: 2850 g.	Insuffic. valv. mitr.
44	Frau F. 07/973	41	IV	Mit 10 Jahren Pocken, sonst gesund.	2 Aborte im 4. M. 1 Totgeb. 1 norm. Geburt	Normaler Verlauf. Stat.: Mittelgrosse Frau von mittlerem Ernährungszustande, keine Oedeme. Herz: Ueber der Mitralis und den Pulmonalklappen ziemlich starkes systolisches Geräusch von kratzendem Charakter. Spitzenstoss im V J-C-R 2 Querfinger ausserhalb der l. Mamm.-linie hebend. Puls 80 regelmässig.	X	III.→ II. Schädellage. 4 Std. spontan. Keine Insuffic.-Erscheinungen. Leichte aton. Blutung. Ergotin.	Normal verlaufen.	Knabe lebend (asphyct. I°) reif.	Insuffic. valv. mitr.
45	Frau G. 07/809	36	I	Vor 17 Jahren Pericarditis, vor 5 Jahren Pericarditis.	—	Normal verlaufen. Stat.: Mittelgrosse, mässig ernährte Frau, Gesicht und Lippen cyanotisch, Puls regelmässig, 80, leicht unterdrückbar. Herz: Grenzen rechter Sternalrand 3. Rippe, 2 Querfinger ausserhalb der Mamm.-Linie, Spitzenstoss im V. J-C-R. Frémissement. 1. Ton über der Mitralis deutlich geräuschartig, ebenso hörbar über der Tricuspidalis und Pulmonalis. Herzaktion regelmässig, nicht beschleunigt, keine Oedeme, Urin o. B.	X	I. Schädellage. Dauer $20^1/_4$ St. spontan. Keine Insuffic.-Erscheinungen.	O. B.	Mädchen lebend reif.	Insuffic. valv. mitr.
46	Frau W. 07/287	42	II	Als Kind Masern, später lange Zeit blutarm.	Vor 6 J. Totgeb.	Appetitlosigkeit, Müdigkeit, sonst o. B. verlaufen. Stat.: Grosse, blass aussehende Frau mit leichtem Knöchelödem, Herzdämpfung nach links vergrössert (fingerbreit ausserhalb der linken Mamm.-Linie.) Systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pulm.-Ton verstärkt. Radialis auffallend gespannt. Urin enthält 5 ‰ Albumen., vereinzelte Cylinder. Becken einfach platt. Kindliche Herztöne nicht hörbar. Bettruhe, Diät.	X	I. Querlage, spontaner Eintritt der Geburt. Wendung auf einen Fuss der macerirt ist, Abwarten. Geburt des foetus spontan, ebenso der Placenta, letztere zeigt zahlreiche infarcirte Stellen. Während der Geburt keine Insuffiz.-Erscheinungen.	Puls in den ersten Tagen stets 90—100, geht spontan zurück. Eiweissmenge sinkt bis $^1/_2$ ‰. Entlassung in Privatbehandlung.	Mädchen tot unreif.	Insuffic. valv. mitr. Nephritis acuta.
47	Frau B. 07/301	26	I	In der späteren Jugendzeit Scharlach, seither Herzfehler.	—	Anfangs der Schwangerschaft viel Erbrechen und Herzklopfen, später ohne Beschwerden. Stat.: Mittelgrosse Frau von mässigem Ernährungszustand ohne Oedeme. Herzdämpfung: 1 Querfinger ausserhalb der l. Mamm.-Linie, rechter Sternalrand, 3. Rippe. Starkes systolisches Geräusch über dem untern Teil des Sternums und der Anscultationsstelle der Mitralis. 2. Pulm.-Ton verstärkt, Puls 72, regelmässig, kräftig. Lungen, Urin o B.	X	I. Schädellage, 9 $^1/_2$ Stunden, spontan. „Während der Geburt blieb die Herzaktion stets eine kräftige und regelmässige, die Pulszahl war dabei eine auffallend niedrige, 50 bis 52, nur kurz vor Beendigung der Geburt wurde Patient ziemlich plötzlich cyanotisch, der Kopf war aber bereits im Austreten.“	Normal verlaufen. Stets ein niedriger aber kräftiger Puls. 17. Tag Entlassung. Herzgrenzen gleich wie beim Eintritt, ebenso die Geräusche.	Knabe lebend unreif.	Insuffic. valv. mitr.



